
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





Hel. & impr. von Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik
Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik
IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik
IN WIEN.

REDIGIRT VON

E. von LEYDEN und **G. KLEMPERER**

IN BERLIN.

Einundvierzigster Band.

Mit einem Portrait, 2 lithographirten Tafeln, 3 Curven und Abbildungen im Text.

BERLIN 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

		Seite
I.	Zur Pathologie und Therapie des Unterleibstyphus. Von Stabsarzt Dr. Ernst Barth in Brieg, Rgbz. Breslau	1
II.	Ueber Verätzung der Speiseröhre durch Aetzlauge. Von Stabsarzt Dr. Bornikoel	34
III.	Aus dem Garnisonlazareth Halle a. S. Beitrag zur Frage der Aetiologie der progressiven perniciösen Anämie. Von Stabsarzt Dr. W. Bussenius	40
IV.	Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Senator. Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsualis. Von Dr. Wilhelm Croner	50
V.	Das Faraday'sche Gesetz in der Elektrotherapie. (Ein Beitrag zur wissenschaftlichen Begründung physikalischer Heilmethoden.) Von F. Frankenhäuser	62
VI.	Zur Hanot'schen Cirrhose. Von Dr. Hasenclever, Aachen	81
VII.	Aus dem Laboratorium der III. med. Klinik (Geh.-Rath Senator) und der Königl. Poliklinik für Lungenleidende (Geh.-Rath M. Wolff). Hämoglobinämische fibrinöse Pneumonie bei Phenylhydrazin-Vergiftung. Von Dr. Siegfried Kaminer	91
VIII.	Laryngoskopie im Kindesalter. Von Dr. Alfred Kirstein	103
IX.	Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Bonn. Ueber den gasförmigen Mageninhalt bei Kindern im Säuglingsalter. Von Prof. Dr. H. Leo	108
X.	Ein Fall von Hypertrichosis universalis und frühzeitiger Geschlechtsreife. Von Prof. E. Lesser. (Tafel I und II.)	122
XI.	Ueber angeborene Dextrocardie ohne Situs viscerum inversus: Fehlen der Arteria pulmonalis, mit Ductus Botalli als arterielles Gefäss. Lücke im Septum ventriculorum. Kleiner linker Ventrikel. Von Hugo Löwenthal (Berlin)	130
XII.	Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Senator. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Skoliosen ersten und zweiten Grades und von Spitzeninfiltrationen im Kindesalter. Von Dr. Max Mosse	137
XIII.	Aus der III. medic. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Senator. Kritisches und Experimentelles über die Beziehungen zwischen Nieren und Glykosurie. Von Dr. Paul Friedrich Richter	160
XIV.	Beiträge zur Kenntniss der Divertikel und Ektasien der Speiseröhre. Von Prof. Dr. Th. Rosenheim	177
XV.	Aus der Kgl. medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Berlin. Ueber einige poliklinisch häufige Krankheitsformen und ihre hydriatische Behandlung. Von Privatdocent Dr. H. Rosin	212

		Seite
XVI.	Aneurysma cordis. (Anatomisch-klinische Studie.) Von Dr. Strauch	231
XVII.	Aus der III. medicin. Klinik der Charité. Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei Apepsia gastrica mit besonderer Berücksichtigung der perniciösen Anämie. Von Priv.-Doc. Dr. Strauss	280
XVIII.	Aus der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Riegel. Ueber Jodipin als Indicator für die motorische Thätigkeit des Magens. Von Dr. S. Heichelheim	321
XIX.	Beobachtungen über die Glykolyse in pathologischen Zuständen, insbesondere bei Diabetes u. functionellen Neurosen. Von Dr. E. Biernacki	332
XX.	Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit. Von Dr. August Hoffmann	357
XXI.	Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Zur Kenntniss des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen. Von Prof. A. Jaquet u. N. Svenson	375
XXII.	Aus dem Neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf. I. medicinische Abtheilung: Prof. Dr. Rumpf. Ueber den klinischen Werth der gegenwärtig gebräuchlichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei Typhus abdominalis. Von Dr. E. Scholz und Dr. P. Krause	405
XXIII.	Aus der III. medic. Klinik der Königl. Charité. (Director Geh.-Rath Prof. Dr. Senator.) Ueber das Verhalten der Glykogenbildung ausserhalb der Leber nach Laevulosezufuhr. Von Dr. med. Hans Sachs	434
XXIV.	Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Budapest (Vorstand Prof. A. v. Bókay). Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln unter Curare-Wirkung. Von Univ.-Docent Dr. Julius Donath und Dr. Hugo Lukács.	441
XXV.	Ueber die Prognose bei Aortenaneurysmen. Von Prof. N. J. Kotowtschicoff	451
XXVI.	Amatus Lusitanus und seine Zeit. Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin im 16. Jahrhundert. Von Max Salomon	458
XXVII.	Zur Frage über den Einfluss des Pilocarpins auf die Magensaftsecretion. Antikritische Bemerkungen von Dr. Alexander Simon.	496
XXVIII.	Kritiken und Referate.	
	S. Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen . . .	498
	H. Starck, Die Divertikel der Speiseröhre	499
	F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux . . .	501



FESTSCHRIFT

GEWIDMET

HERMANN SENATOR

ZUM

25JÄHRIGEN PROFESSORENJUBILÄUM

VON

FRÜHEREN UND JETZIGEN ASSISTENTEN.



Hochverehrter Herr Geheimrath!

Frühere und jetzige Assistenten von Ihnen haben sich vereinigt, um Ihnen zu Ihrem 25jährigen Professorenjubiläum ihre herzlichsten Glückwünsche darzubringen und mir ist die hohe Ehre zu Theil geworden, im Namen derselben unseren Wünschen Ausdruck zu verleihen. Ich habe diesen Auftrag gern übernommen und habe auch das Bedenken bald fallen gelassen, ich möchte dazu nicht der Geeignete sein, da ich der inneren Medicin untreu geworden bin und mich einem Specialfache zugewendet habe. Denn an dieser Stelle gilt es nicht, die Errungenschaften und Fortschritte zu schildern, welche die innere Medicin Ihnen zu verdanken hat, hier gilt es nicht, die hohe Bedeutung für den akademischen Unterricht auf diesem Gebiete hervorzuheben, welche Sie sich in den vergangenen drei Decennien erworben haben.

Ich habe lediglich die Aufgabe, Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrath, für das zu danken, was wir, Ihre Assistenten, bei Ihnen lernen durften — und das wird mir nicht schwer! Denn jeder, der die Ehre hatte, Ihr Assistent zu sein, bewahrt aus dieser Zeit einen kostbaren Schatz für sein ganzes Leben. Wir lernten bei Ihnen den Kranken objectiv untersuchen, auf der Basis der Untersuchung uns ein Urtheil über die Krankheit zu bilden und hiernach die Behandlung einzuleiten. So einfach und selbstverständlich dies auch klingen mag, so ist doch viel damit gesagt, denn wir alle sind uns dessen bewusst, von welchem Einfluss auf unsere spätere medicinische Entwickelung diese Objectivität der Beurtheilung geworden ist, die wir Ihnen verdanken. Sie führten uns ferner ein in das Verständniss der

Krankheitsvorgänge und machten uns fähig zu weiterem Vordringen auf diesem Gebiete.

Und noch eins möchte ich hervorheben. Ueber der Wissenschaft haben Sie nie die ärztliche Kunst vergessen, Sie sind uns stets ein leuchtendes Vorbild gewesen sowohl als Forscher, wie als Arzt! Und so kommt demjenigen, welcher sich im späteren Leben mehr der wissenschaftlichen Seite der Medicin zugewendet hat, durch die Erinnerung an das, was er bei Ihnen gelernt hat, stets zu Bewusstsein, dass der endliche Zweck der Medicin doch die Heilung des Kranken ist und auf der anderen Seite werden diejenigen Ihrer Schüler, welche mehr praktisch thätig sind, über der Praxis nie die wissenschaftliche Auffassung der Medicin aus den Augen verlieren, zum Vortheil ihrer Praxis und ihrer Kranken.

Eine Anzahl Ihrer früheren und jetzigen Assistenten haben nun ihrem Dankgefühl einen bescheidenen Ausdruck gegeben in einer Weise, von der wir hoffen, dass sie Ihnen die richtige Vermittelung unserer Empfindungen sein wird, nämlich durch eine Reihe von Arbeiten. Wir bitten Sie, hochverehrter Herr Geheimrath, diesen Band, der Ihnen gewidmet ist, hinzunehmen als Zeichen unserer unauslöschlichen Anhänglichkeit und Dankbarkeit.

E. Lesser.



I.

Zur Pathologie und Therapie des Unterleibstyphus.

Von

Stabsarzt Dr. **Ernst Barth** in Brieg, Rgbz. Breslau.

In einer dem Jubiläum eines inneren Klinikers gewidmeten Festschrift hat ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Unterleibstyphus wohl eine unbestreitbare Berechtigung. Der Unterleibstyphus stellt ein wichtiges Paradigma interner fieberhafter Erkrankungen dar, an welchem die Klinik das ganze Rüstzeug ihrer therapeutischen Ausstattung erproben kann, der klinische Unterricht eine unversiegbare Quelle von Lehrmaterial findet und der Forschung sich immer wieder neue Probleme eröffnen.

Obschon die Geschichte des Unterleibstyphus Jahrhunderte, vielleicht Jahrtausende umfassen mag, sind erst in den letzten Decennien des zu Ende gegangenen Jahrhunderts die gegenwärtigen geltenden pathologischen und therapeutischen Anschauungen gereift, zu deren Klärung auch unser Jubilar wiederholt das Wort ergriffen.

Der wichtigste Fortschritt in der ärztlichen Erkenntniss und Beurtheilung der typhösen Erkrankung ist durch die Bakteriologie gezeitigt worden, durch die Entdeckung des Parasiten, welcher einzig und allein vermöge Uebertragung von aussen im menschlichen Organismus die Summe der Kranhheitssymptome schaffen kann, aus welchen das vielgestaltige und nicht selten schwer zu entwirrende Bild des Unterleibstyphus resultirt.

So unbestritten die ätiologische Rolle des Typhusbacillus und so durchforscht auch seine Biologie, eine unmittelbaren Gewinn hat hieraus nur die Hygiene, die öffentliche wie private, gezogen, während die Klinik nur mittelbare Fortschritte verzeichnen kann.

Eine Betrachtung einiger Fortschritte will ich hiermit unserem Jubilar, meinem hochverehrten Lehrer, widmen, dessen Unterricht zu geniessen ich zweimal so glücklich war, indem ich zuerst als Unterarzt und einige Jahre später als Stabsarzt zu den Assistenten seiner Klinik gehören durfte.

Aetiologie.

Der fundamentale Fortschritt, welcher die unsicheren und unklaren Vorstellungen über Entstehung und Uebertragung des Unterleibstyphus zerstreute, beginnt mit der Entdeckung des specifischen Typhuskeimes durch Eberth und Gaffky. Die ätiologische Rolle des Typhusparasiten hat im Laufe der Jahre so sehr an unerschütterlicher Beweiskraft gewonnen, dass alle früher beobachteten Erfahrungsthatsachen hinsichtlich der Aetiologie sich nur noch behaupten konnten, wenn sie sich mit der immer mehr erforschten Biologie des Typhusbacillus in Einklang bringen liessen.

Mit der Erkenntniss des Typhuskeimes wurden ferner sichere Anschauungen über den Weg der Uebertragung und damit die Angriffspunkte einer sicheren Prophylaxe gewonnen. Die vordem verbreitete Annahme, dass der Typhus von Person zu Person anstecke, d. h. dass blosse Berührung des Kranken oder Annäherung an die Exhalationen des Kranken wiederum Typhuskranke schaffen könne, hat sich als hinfällig erwiesen. Als sichere Errungenschaft gilt nun, dass nur in den Ausleerungen des Kranken der Typhuskeim enthalten ist und nur durch diese Ansteckungen erfolgen können.

Dass auch Erbrochenes und Sputum wirksame Typhuskeime beherbergen können, ist wohl nicht zu bezweifeln, auch hinsichtlich des Urins ist jeder Zweifel durch das Experiment behoben, doch verschwinden die genannten Ausleerungen an Wichtigkeit gegenüber den Fäces. Die von Person zu Person entstandenen Ansteckungen finden immer auf der Spur nach den übertragenen Dejecten ihre Aufklärung, sei es, dass unmittelbare Berührung der Dejecte stattfand, oder das letztere an Bettschüsseln, Wäsche, Abtritten und dergleichen hafteten.

Besonders lehrreich ist ein von v. Leube[1]) mitgetheilter Fall. Derselbe betraf eine Patientin, welche gelähmt monatelang in einem Krankensaale, der auch mit Typhuskranken belegt wurde, lag. Während weder vorher noch nachher je ein Fall von Unterleibstyphus beobachtet wurde, dessen Provenienz auf den Aufenthalt der betreffenden Personen in diesem Saale bezw. Krankenhause bezogen werden konnte, erkrankte die genannte Patientin eines Tages an einem unzweifelhaft leichten Typhoid. Wie sich herausstellte, war bei dieser Patientin zufälliger Weise dasselbe Thermometer zur Messung per rectum benutzt worden, mit welchem kurz vorher eine in demselben Saale liegende Typhoidkranke gemessen worden war.

Dadurch, dass die Typhusdejecte, ohne durch ausgiebige Desinfection unschädlich gemacht zu sein, in Wasserläufe oder Brunnen gelangen,

1) v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. S. 404.



von wo aus sie unter gegebenen Bedingungen, sei es auf dem Wege des Trink- oder auch Spülwassers, in den menschlichen Darmcanal abkommen, sind wohl — ohne zu viel zu behaupten — 90—99 pCt. der Epidemien zu Stande gekommen und kommen noch immer zu Stande. Renard[1]), dem eine grosse Erfahrung zur Seite steht, geht sogar so weit, dass ihm niemals eine Typhusepidemie begegnet wäre, welche nicht auf Wassergenuss zurückzuführen gewesen wäre. Hat die Typhusmorbidität vieler Städte einen Rückgang erfahren, so ist er auch nur zu Stande gekommen, dass durch eine sichere Canalisation die Verunreinigung der Brunnen und Wasserläufe wie des Bodens verhindert wurde.

Auch bei den durch Nahrungsmitteln verbreiteten Epidemien spielt das Wasser die vermittelnde Rolle.

Eine mir bekannte Epidemie war durch Selterswasser zu Stande gekommen, welches mit inficirtem Wasser hergestellt war.

Milch[2]), roh genossen, hat wiederholt die Vermittelung von Typhusepidemien übernommen, indem die Milchgeschirre mit inficirtem Wasser gespült worden waren.

Husemann[3]) hat einen Ueberblick über die Art und Weise gegeben, in der durch Austern Typhus übertragen werden kann. Die Austernparke liegen zumeist an den Ausmündungen kleiner Flüsse, welche reichliche Abfallstoffe mit sich führen; die Conservirung geschieht oft in der Weise, dass die mit Austern gefüllten Kästen an Brückenpfeilern in unmittelbarer Nähe von Closets angebunden werden. So ist eine Infection der Austernkörbe durch exkrementelle Zuflüsse wohl möglich.

Die Typhusübertragbarkeit durch die Luft ist von verschiedener Seite studirt worden. Eduardo[4]) stellte Versuche mit Zimmerstaub, Sand und Humusboden an; daneben benutzte er Leinwand, Wollstoffe und diarrhoische Faeces. Er vermengte die genannten Stoffe mit Typhuskeimen, trocknete und verimpfte sie. Als wichtigstes Resultat ergab sich, dass die Typhusbacillen nicht im Stande sind, die völlige Austrocknung zu überdauern, so dass durch vollkommen trockenen Staub eine Uebertragung ausgeschlossen ist. Sobald aber genügende Feuchtigkeit vorhanden ist, wird die Lebensfähigkeit der Bacillen eine unbeschränkte. So halten sie sich sehr gut auf allen Gegenständen, die an sich Feuchtigkeit zurückhalten, wie Wäsche, Kleidungsstücke, Faeces u. dergl.

Pfuhl[5]) führt auf Staubinfection eine Typhusepidemie (Landsberg

1) Annal. de l'hyg. publ. 1897. S. 118.
2) Rapmund, Zeitschrift für Medicinalbeamte. 1897. No. 15.
3) Husemann, Wiener med. Blätter. 1897. No. 24—28.
4) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankh. Bd. 23. H. 3.
5) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 14.



a. W., 1893) zurück. Die Dejectionen eines seiner Aetiologie nach nicht aufgeklärten Falles wurden in der Nähe der Häuser vergraben, aus welchen einige Wochen später gleichzeitig 2 Personen erkrankten. Diese Infection führt Pfuhl auf den durch Luftströmung aufgewirbelten Staub zurück, herstammend von den durch das Vergraben der Dejectionen verunreinigten Bodenschichten. Pfuhl selbst schliesst zwar eine Infection durch Einathmung aus, sondern nimmt die Vermittelung der Luft in der Weise an, dass der aufgewirbelte Staub durch offene Fenster auf Nahrungsmittel gelangte.

Dass die Verbreitung durch Staubinfection schwierig und selten ist, zeigt eine Arbeit von Neisser, welcher hinsichtlich des Typhusbacillus festgestellt hat, dass derselbe jedenfalls hart an der Grenze der Verstäubbarkeitsmöglichkeit steht, dass er bei den im Zimmer gewöhnlich herrschenden Geschwindigkeiten des Luftstromes nicht über eine Strecke von 80 cm verstäubbar ist. Neisser hat gefunden, dass die Bacillen bei einer bestimmten Geschwindigkeit auch nur eine bestimmte Strecke lebend zurücklegen können. So kann der Bacillus typhi abdominalis die Strecke von 15 cm bei denselben Geschwindigkeiten lebend zurücklegen, bei denen er nach Zurücklegung einer Entfernung von 80 cm nicht mehr lebendig gefunden wird.

Die Gefahr einer wirksamen Uebertragung von Typhuskeimen durch die Luft ist also sehr gering, so gering, dass ihr ein praktischer Werth kaum beizumessen ist.

So zweifellos die bakteriologische Doktrin zu Recht besteht, dass immer nur durch Uebertragung des specifischen Typhuskeimes auf den Gesunden die Krankheit zu Stande kommen kann und so unzählige Epidemien diese Doktrin bestätigt haben, so schwierig, ja unmöglich ist in manchen Fällen die Aufklärung des Infectionsmodus. Wohl in jedem grösseren Gemeinwesen tauchen und hier und da Typhusfälle auf, deren Aetiologie unklar bleibt. Sie genügen jedoch nicht, am allerwenigsten bei Berücksichtigung der heut so tausendfach entwickelten und verwickelten Verkehrswege und Beziehungsmöglichkeiten der menschlichen Individuen untereinander die andererseits so fest begründete bakteriologische Doktrin zu erschüttern.

Die mit einem enormen Aufwande von Mühe und Geistesarbeit von Pettenkofer entdeckte Thatsache, dass die Typhusfrequenz mit dem Stande des Grundwassers in einem reciproken Verhältniss steht, sodass ein niedriger Stand des Grundwassers ein Anwachsen der Typhuserkrankungen involvirt, ist wohl bei vielen, aber nicht bei allen Epidemien bestätigt worden.

Gegenüber den zahlreichen beweiskräftigen Fällen contagiöser Uebertragung kann die Pettenkofer'sche Theorie nur eine Erklärung für den verschiedenen Umfang und die verschiedene Schwere der Epidemien ab-

geben, indem sie begreifen lehrt, wie unter gewissen klimatischen und terrestrischen Eigenthümlichkeiten das Typhusgift an Ausbreitung und Virulenz zu- und abnehmen kann. Sporadischen Fällen gegenüber dürfte diese Theorie ganz versagen.

Morbidität.

Zweifellos kann, wie der citirte von v. Leube angegebene Fall beweist, gelegentlich eine Infectio per anum stattfinden; aber ebenso zweifellos gehört dieser Infectionsmodus zu den grössten Seltenheiten.

Der gewöhnliche Gang der Ansteckung ist wohl der, dass die Typhuskeime mit der Nahrung in den Magen und Darm gelangen. Im Magen gehen sie wahrscheinlich in vielen Fällen zu Grunde. Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Typhusbacillen durch den Magensaft sind mir nicht bekannt, wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur keine darauf gerichteten Untersuchungen gefunden.

Aber auch nicht alle Typhusbacillen, welche nach Durchgang durch den Magen lebensfähig in den Darm gelangen, haften fest und bedingen eine Erkrankung. Je lebhafter die Peristaltik und je schwächer die resorbirenden Kräfte des Darmes arbeiten, desto leichter wird wohl eine Infection verhindert werden. Hierauf beruht wohl auch die günstige Wirkung des Calomels, wenn eine solche überhaupt statthat, wie weiter unten bei Besprechung der Therapie noch weiter ausgeführt werden soll. Die festhaftenden Bacillen dringen wohl auf dem Wege des Lymphapparates in das Blut, von da in die Milz und Leber, ferner ist, wie die specielle Pathologie lehrt, kein Organ vor ihrer Ansiedlung auf dem Wege der Embolie sicher.

Abgesehen von den bereits genannten Abwehrkräften rein physikalischer Natur (gesteigerte Peristaltik und herabgesetzte Resorption) verfügt der Darm wohl noch über eine Reihe chemischer, theils bekannter, theils unbekannter Kräfte, die vorzugsweise von dem lymphatischen Apparat des Darms ausgelöst werden. Erst wenn diese insufficient werden, d. h. der lymphatische Apparat im Rahmen der normalen Function die eingedrungenen Keime nicht mehr unschädlich machen kann, sondern unter Aufbietung besonderer Kräfte — mit Hülfe der Entzündung den Kampf aufnimmt, wird die Infection für uns wahrnehmbar. Mir drängt sich hier die parallele Function der subcutanen Lymphdrüsen auf, welche bis zu einer gewissen Leistungsfähigkeit im Stande sind, nicht nur harmlose Fremdkörper, sondern auch infectiöse Keime unschädlich zu machen. Erst von einer gewissen Quantität ab bezw. von einem bestimmten Virulenzgrade ab, erfährt der Lymphapparat die unter dem Bilde der Lymphangoitis und Lymphadenitis bekannte functionelle Steigerung. Erst wenn der Infectionsstoff zu gross oder zu virulent, entwickelt sich ein entzündlicher Zustand. Lassen wir die specifische Immunität ausser Be-



tracht, so ist für das Zustandekommen einer Infection die Quantität des Infectionsstoffes und — was fast auf dasselbe hinaus kommt — die Virulenz desselben maassgebend.

Experimentelle Beläge für die genannten Behauptungen in Bezug auf die Typhusinfection sind zwar durch den Laboratoriumsversuch weder erbracht, noch sind dieselben für die Zukunft zu erwarten. Eine von mir beobachtete Epidemie, welche auf eine einheitliche und gleichzeitig wirkende Infectionsquelle mit aller Sicherheit zurückgeführt werden konnte, giebt jedoch beachtenswerthe Bestätigungen.

Von einem durchaus typhusdurchseuchten Brunnen, dessen Gefahren aber nicht bekannt waren, wurden an einem Tage ca. 500 Personen mit Wasser versorgt. Dieses Wasser fand sowohl als Trinkwasser wie als Nutzwasser Verwerthung.

Von den der Infection ausgesetzten Personen erkrankten im Ganzen 13,5 pCt.

Ferner konnte festgestellt werden, dass zu Beginn der Benutzung des Brunnens die Infectionen häufiger waren. Je mehr steriles Grundwasser in den Brunnen nachfloss, desto mehr liess die Zahl der Infectionen nach.

Diejenigen Personen, welche das Wasser am Brunnen schöpften und, wie sie angaben, besonders reichlich davon getrunken hatten, erkrankten häufiger, ungefähr zu 30 pCt.

Von denjenigen Personen, welche längere Zeit hindurch das verseuchte Wasser tranken und demnach reichlicher Mengen des Infectionsstoffes aufnahmen, erkrankten sogar 50 pCt.

Zweifellos spielt also die Quantität des aufgenommenen Infectionsstoffes für das Zustandekommen der Erkrankung eine wichtige Rolle.

Auch die wohl in allen Armeen gemachte Beobachtung, dass die jüngsten Mannschaften ungleich häufiger an Typhus erkranken als die älteren, selbst bei ganz gleichen Infectionsbedingungen, ist auf eine erhöhte Aufnahme der Quantität des Infectionsstoffes zurückzuführen.

Ich erkläre mir diese Erscheinung, d. h. das leichtere Haften des Infectionsstoffes damit, dass die im Vergleich zu den älteren Soldaten weniger trainirten jüngeren durch die Anstrengungen des Dienstes mehr mitgenommen werden, d. h. in ihrem Stoffwechsel noch labiler sind. Hierher gehört besonders die grössere Flüssigkeitsabgabe in Folge der Anstrengungen und daraus resultirend ein grösseres Flüssigkeitsbedürfniss bei Stillung des Durstes.

Zweifellos besteht die Vorstellung zu Recht, dass die Typhusbacillen um so leichter haften, je gieriger der sie führende Flüssigkeitsstrom von den ausgetrockneten Geweben resorbirt wird. Ich erinnere an den Kunstgriff der Bakteriologen, eine schwierige Infection bei Versuchsthieren durch Hunger und Muskelarbeit haftbar zu machen. In diesen Erwä-



gungen liegt vielleicht auch der Rest von Wahrheit der den alten Aerzten geläufigen Anschauung, dass Unterleibstyphus durch körperliche Anstrengungen entstehen kann.

Mortalität.

Mit der Abnahme der Frequenz des Unterleibstyphus unter dem Einfluss hygienischer Fortschritte hat eine Abnahme der relativen Mortalität jedoch nicht gleichen Schritt gehalten. Leider arbeitet die Statistik noch zu kurze Zeit, um eine Vorstellung über die Typhus-Mortalität früherer Zeiten zu gewinnen. Ein wesentlicher Fortschritt, d. h. eine wesentliche Abnahme der Todesfälle (natürlich im Verhältniss zu den Erkrankungen) scheint auch in den letzten Jahrzehnten nicht eingetreten zu sein.

In einer Epidemie der Garnison München[1]) im Jahre 1840/41 starben von 604 Erkrankten 70 = 11,7 pCt.

Im Jahre 1870 wurde die Beobachtung gemacht, dass bei den in München garnisonirenden Ersatztruppen die Sterblichkeit eine geringere war als bei den aus dem Felde stammenden Typhen; bei ersteren betrug die Mortalität 12,2, bei letzteren 18—20 pCt.

Im Jahre 1893 kamen in München auf eine Epidemie mit 372 Erkrankungen 33 Todesfälle = 8,9 pCt.

Curschmann sah im Hamburger Allgemeinen Krankenhause unter 1445 Fällen 11,5 pCt. Mortalität (Kinder 7,3 pCt., Erwachsene 12 pCt.).

Fürbringer hatte im Krankenhause Friedrichshain zu Berlin in einer von Mitte Januar bis Ende März 1889 währenden Epidemie 10 pCt. Mortalität.

In Liegnitz betrug 1888 unter 1000 Erkrankungsfällen die Mortalität 5 pCt.

In Essen erkrankten vom 1. April bis 5. October 1890 von 70000 Einwohnern 1077 mit 9,0 pCt. Mortalität.

In Chemnitz starben von 2516 Kranken 10,4 pCt.

In Sprottau trat 1894 eine Typhusepidemie mit 80 Erkrankungen auf, 11 starben = 13,75 pCt.

In der Leipziger Klinik betrug unter 1026 Erkrankungsfällen die Gesammtmortalität 12,7 pCt., sie schwankte in den einzelnen Jahren von 7—18 pCt.

In der medicinischen Klinik zu Jena betrug die Mortalität vom Jahre 1887—1898 10,8 pCt.

Ich halte es für nöthig, diese Mortalitätsziffern aufzuführen, weil nur eine reichhaltige Statistik uns eine richtige Vorstellung über die

1) Seitz, Der Abdominaltyphus nach langjähriger Beobachtung. Stuttgart 1888. Verlag von Ferd. Enke.



Zahl der Opfer, welche der Typhus auch in der Gegenwart noch fordert, geben und den Einfluss etwaiger Fehler der einzelnen Statistiken auf die Beurtheilung der Typhusmortalität verringern kann.

Incubation.

Die Frage der Incubationsdauer hat nicht nur theoretisches Interesse. Sie verlangt eine präcise Beantwortung wenigstens hinsichtlich ihrer maximalen Dauer, z. B. bei zeitlicher Begrenzung einer Quarantäne.

Die Lehrbücher setzen die Incubationsdauer gewöhnlich auf 2 bis 3 Wochen an, hier und da finden sich in der Literatur, besonders in der älteren, Angaben zerstreut, welche ihr einen Spielraum von 2 Stunden bis 8 Wochen gewähren[1]).

Der Mangel einer bestimmteren Begrenzung findet seine Erklärung in 2 Schwierigkeiten, einmal in der nur ausnahmsweise möglichen genauen zeitlichen Bestimmung der Infection, ferner in dem allmäligen Einsetzen der Krankheitserscheinungen, welches ebenfalls keine präcise Bestimmung des Endes der Incubationsdauer zulässt.

Was die erste Schwierigkeit betrifft, so sind in der Literatur doch eine Reihe von Fällen niedergelegt, bei welchen der Zeitpunkt der Infection genau bestimmt werden konnte; hinsichtlich der 2. Schwierigkeit wird eine gewisse Willkür in der Bestimmung des Krankheitsbeginnes nie ganz zu umgehen sein, besonders in den schleichend einsetzenden Fällen.

Eine werthvolle Beobachtung bezüglich der Incubationsdauer konnte ich in der schon genannten Epidemie anstellen.

Die Infection erfolgte an einem bestimmten Tage. Durch die äusseren Umstände waren spätere Infectionen unmöglich gemacht.

Nun dauerte die Incubation:

7	Tage	in	2	pCt.	der	Fälle
14	„	„	2	„	„	„
15	„	„	2	„	„	„
16	„	„	6	„	„	„
17	„	„	6	„	„	„
18	„	„	6	„	„	„
19	„	„	5	„	„	„
20	„	„	10	„	„	„
21	„	„	6	„	„	„
22	„	„	13	„	„	„
23	„	„	13	„	„	„
24	„	„	10	„	„	„
25	„	„	10	„	„	„

1) Engel, Incubation bei Typhus. Inaug.-Diss.



26 Tage	in	5	pCt.	der Fälle.
27 „	„	2	„	„ „
30 „	„	2	„	„ „

Zunächst zeigt diese Tabelle, dass die maximale Incubationsdauer sogar länger als 4 Wochen dauert, ich möchte sie daher bei Quarantänen bei Schlusserklärungen von Epidemien immer auf 5 Wochen ansetzen. Die zahlreichsten Erkrankungen treten erst in der 4. Woche nach der Infection auf.

Ich habe in klinischer Beziehung ferner die Beobachtung gemacht, dass alle Fälle mit kurzer, d. h. mit weniger als 2 Wochen betragender Incubation sich besonders schwer, meist tödtlich erwiesen.

In einem Falle mit kurzer Incubation (7 Tage) hatte ich zu der begründeten Annahme Veranlassung, dass der Infectionsstoff besonders reichlich aufgenommen worden war und es möchte sich mir die Folgerung aufdrängen, als ob eine erhöhte Quantität des Infectionsstoffes auch nur kürzere Zeit zur Erzeugung der manifesten Intoxication nöthig habe.

Auch die Beobachtung, dass die letzten Fälle der Epidemie im Allgemeinen in ihren klinischen Erscheinungen milder verliefen, stände damit in Einklang. Allerdings dürfen wir die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus aus unserer Rechnung nicht ausschalten, da ihre Wirksamkeit schwankt und sich nicht berechnen lässt, wieviel des Infectionsstoffes durch sie paralysirt worden ist.

Diagnose.

Wie schwierig mitunter die Diagnose des Unterleibstyphus, ist allgemein bekannt. Die sicherste Stütze würde die Diagnose durch den Nachweis der Typhusbacillen erhalten. Aber bis jetzt scheint der bakteriologische Nachweis noch so schwierig und wohl auch so umständlich, die Verwechselung mit ähnlichen Bacillen so schwer zu vermeiden, dass er vorläufig noch keine Aussicht hat, eine allgemeine praktische Bedeutung zu erlangen.

Auf die von **Piorkowski** angegebene Methode, welche den Nachweis der Typhusbacillen innerhalb 24 Stunden ermöglichen will, hat, wie auf dem jüngsten Congress für innere Medicin zum Ausdruck gelangte, die Schwierigkeit an sich, den Thermostaten dauernd auf einer Temperatur von 21,5—22° zu halten. Selbst in der Klinik soll wegen der schweren Beschaffung eines geeigneten Urins für den Nährboden die Methode schwer verwerthbar sein.

Ob die eben von **Kraus** angegebene neue Züchtungsmethode des Typhusbacillus aus dem Stuhle, welche auf der Thatsache beruht, dass der Typhusbacillus auf zuckerhaltigem Nährboden Gas bildet zum Unterschied von dem nicht Gas bildenden Bacterium coli bessere Resultate ergeben wird, bleibt abzuwarten.



Eine gewisse Stellung in der Typhusdiagnose hat sich in den letzten Jahren die Widal'sche Reaction erobert, weil sie sich als ein werthvolles und praktisch brauchbares, wenn auch nicht absolut zuverlässiges Unterstützungsmittel erwiesen hat. Man darf aber nicht übersehen, dass sie in einzelnen sicheren Typhusfällen vermisst und zuweilen auch bei anderen als Typhuserkrankungen festgestellt worden ist.

Bei klinisch über jedem Zweifel erhabenen Typhusfällen habe ich die Reaction in 12 pCt. der Fälle vermisst. Der Zeit nach fielen die negativen Fälle einmal auf den 4., einmal auf den 5., einmal auf den 8., einmal auf den 10., einmal auf den 12., einmal auf den 16. Krankheitstag.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass sich auch mir die Diazoreaction als ein werthvolles Unterstützungsmittel der Diagnose bewährt hat. Sie sicherte, deutlich ausgesprochen, meist schon in den ersten Tagen der Erkrankung, wo Roseola und Milzschwellung, selbst Diarrhoe noch fehlten und nur leichtes Fieber und gestörtes Allgemeinbefinden bestand, die durch den späteren Krankheitsverlauf bestätigte Diagnose. Im Allgemeinen geht auch nach meinen Erfahrungen die Intensität der Reaction mit der Intensität der Erkrankung parallel. Auch beim Wiederauftreten des Fiebers spricht die Diazoreaction mehr für ein Recidiv als für ein Fieber aus anderer Ursache.

Wichtig ist, worauf Michaelis[1]) besonders hingewiesen, dass die Reaction aber genau nach Ehrlich's Vorschriften ausgeführt wird.

Zu berücksichtigen ist jedoch die Beeinflussung der Diazoreaction durch Arzneien, worauf Burghart[2]) besonders aufmerksam gemacht hat, einmal im positiven Sinne, wie durch Tinct. opii, Extr. Cascarae sagradae, Extr. Hydrastis canadensis, und zweitens im negativen Sinne, wie durch Gallus- und Gerbsäure und Jodtinctur.

Symptomatologie.

Hinsichtlich der Symptomatologie, welche tausendfach studirt und beschrieben ist, möchte ich nur einige wenige Bemerkungen machen.

Man hat die Diarrhoe mit ihrem charakteristischen Stuhl als ein wichtiges diagnostisches Kriterium hingestellt, und zweifellos kann es in deutlich ausgesprochener Form eine schwankende Diagnose klarstellen. Man darf aber nicht vergessen, dass die Diarrhoe nicht selten ganz fehlt, dass sogar hartnäckige Verstopfung bestehen kann. Bei einem Beobachtungsmaterial von über 60 Fällen fand sich Diarrhoe nur in der Hälfte der Fälle.

v. Leube hat darauf hingewiesen, dass die Diarrhoe bei Typhus

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 10.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 38.

eine toxisch nervöse ist und in keiner Abhängigkeit von den Darmgeschwüren steht. Damit stimmen auch die von mir gemachten Beobachtungen überein, wo ich post mortem trotz profusester Diarrhoe in vivo nur geringe geschwürige Veränderungen im Darme sah und umgekehrt bei hartnäckiger Verstopfung ein Geschwür neben dem andern stand.

Schweissbildung beobachtet man im Typhus sowohl auf der Höhe des Fiebers, wie während der Defervescenz.

Jacoud[1]) hat die Aufmerksamkeit auf eine Abart des Typhus gelenkt, welche durch abundante Schweissbildung ihr charakteristisches Gepräge erhält, während sie der gewöhnlichen Typhussymptome zumeist ermangelt — fièvre typhoide sudorale.

Einen derartigen Fall, der allerdings mit deutlichen Typhussymptomen einsetzte, möchte ich als hierher gehörig beschreiben.

Ein 22 jähriger, kräftiger Mensch erkrankte am 20. Tage nach der Infection, angeblich aus völligem Wohlbefinden heraus, an Uebelkeit, Schwindelgefühl und Stichen in der linken Seite. Tags darauf bereits Milztumor, Roseola, hohe Continua (40° C. und darüber), Puls 80, dicrot. Keine Diarrhoe, dieselbe fehlte auch während des ganzen Krankheitsverlaufes. Am 10. Krankheitstage wird Pat. unruhig und benommen, will immer aus dem Bett heraus. Durch Bäder (30 bis 22° C.) hellte sich anfänglich das Sensorium immer wieder auf. Am 12. Krankheitstage setzte eine profuse Schweissbildung ein, welche bis zum Tode am 24. Krankheitstage unausgesetzt anhielt. Bei andauerdem Coma und einer Temperatur von 40—41° C. war die Schweissbildung so stark, dass alle drei Stunden nicht nur die Leib-, sondern auch Bettwäsche wegen Durchnässung gewechselt werden musste. Der Hautpflege wegen, ferner wegen des starken Schweissgeruches, wurden täglich mehrmals Bäder von 30—25° verabfolgt, welche aber auf die Schweissbildung nicht den geringsten Einfluss zeigten. Trotz Benommenheit schluckte Pat .gut und nahm — dem Flüssigkeitsverlust entsprechend — täglich 4—5 Liter Milch zu sich, ausserdem erhebliche Quantitäten von Wein und Cognac. Nachdem diese profuse Schweissbildung 12 Tage lang angehalten hatte, erfolgte der Exitus unter den Zeichen unabwendbarer Herzschwäche.

Von den bei Typhus vorkommenden Blutungen sind Nasenbluten und Darmblutungen die häufigsten. Nur soviel möchte ich über diese Blutungen hier anführen, dass ihr gleichzeitiges Auftreten immer eine schwere Intoxication verrieth, welche auch stets einen tödtlichen Ausgang nahm.

Typhusrecidive treten wohl meist bald in den ersten Tagen der Apyrexie ein und als gewöhnliche Ursache gilt der Diätfehler. Hier

1) Semaine médicale. 1898. No. 7.

muss man sich aber vergegenwärtigen, dass die Ursache der Rückfälle nicht immer so ohne Weiteres einleuchtet. Ich habe Rückfälle in der 4. Woche der Apyrexie beobachtet, nachdem die Kranken bereits 8 Tage feste Kost gegessen und gut vertragen hatten.

Therapie.

Die Geschichte der Typhustherapie zeigt wenigstens in unserem Jahrhundert oder vielmehr in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts einen häufigen Wechsel der Methoden, entsprungen dem Wandel in der Auffassung des der Krankheit zu Grunde liegenden pathologischen Processes.

Die Fiebertherapie des Hippokrates, welcher die Fieberkranken nur Ptisane, d. i. Gerstenabkochung und Honigwasser geniessen liess, reicht in ihren Grundzügen bis in die Typhusbehandlung unserer Zeit hinein, indem auch beim Typhus das Fieber als das hervorstechendste und wichtigste Symptom aufgefasst wurde und die Anschauung verbreitet war, dass reichliche Nahrungszufuhr gleich dem reichlicheren Brennmaterial nur das Fieber erhöhen müsse. Dazu kam noch, dass der Pariser Kliniker Broussais seiner Theorie, nach welchem dem Typhus eine Entzündung des Verdauungscanals zu Grunde liege, viel beachtete Geltung verschaffte und bis gegen die Mitte des 19. Jahrhundert, nur von Entziehung der Nahrung Heil für die Typhuskranken erwarten liess.

Zwar schon im Jahre 1843 lehrte der irische Kliniker Graves, der sich selbst die Grabschrift: „He fed fevers“ bestimmte, dass eine Hauptgefahr des Fiebers in der Inanition gelegen sei, der eine reichliche Ernährung allein begegnen könne und ungefähr gleichzeitig gab auch in Frankreich Chossat und Trousseau gleichen Lehren Ausdruck, während in Deutschlend erst Ende der 70ger Jahre eine Wandlung in der alten Fieberkost eintrat. Liebermeister empfiehlt 1875 noch diejenige Fieberdiät, welche seit Hippokrates von den erfahrenen Aerzten aller Zeiten angewendet zu werden pflegt, und von welcher nur solche Aerzte zeitweilig abgewichen sind, welche bei ihren Verordnungen sich mehr von den augenblicklich gerade herrschenden theoretischen Anschauungen als von der Erfahrung leiten liessen.

Erst durch die Arbeiten von Buss 1878 und Hösslin 1882 beginnt in Deutschland eine diätetische Therapie des Fiebers und somit auch des Unterleibstyphus.

In anderer Richtung war jedoch gerade von Deutschland aus bereits Anfang der 60ger Jahre ein Fortschritt in der Behandlung des Fiebers angebahnt durch die Brand'sche Kaltwasserbehandlung des Unterleibstyphus, welche der Ausgangspunkt der hydriatischen Behandlungsmethode der fieberhaften Krankheiten überhaupt wurde.

Die Brand'sche Methode, mit grossem Enthusiasmus proclamirt



und aufgenommen, sollte eine Sterblichkeit bei Unterleibstyphus nicht mehr kennen und verlor noch ein Arzt einen Typhuskranken, den er aus gewissem Skepticismus den von Brand geforderten Temperaturen nicht unterworfen, so konnte ihn der Vorwurf sträflicher Unterlassungssünde treffen.

Ein Skepticismus muss aber doch wohl der strengen Brand'schen Methode gegenüber berechtigt sein und er lässt sich angesichts der häufig beobachteten Angst und des Widerstrebens der Kranken vor dem kalten Bade, der Cyanose, des fahlen Gesichtes, des schüttelnden Frostes, des dünnen, kaum fühlbaren Pulses nach dem Verlassen des Bades unschwer begreifen. Aus diesem Skepticismus heraus sind die milderen und in ihrer Wohlthat unbestreitbaren hydriatischen Proceduren entstanden, besonders durch das Verdienst von Ziemssen's.

Um so ausdrücklicher muss ich daher gegen eine Ansicht oder vielmehr Irrthum dieses Autors Verwahrung einlegen, wie er noch in dem neuen Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing zum Ausdruck gebracht ist. Indem er daselbst wörtlich sagt:

Wenn wir die Militärärzte ausnehmen, welche die energische Anwendung des Wassers in sehr niedrigen Temperaturen auch heute noch unentwegt vertreten und, wie ich glaube, dazu durch die Umstände, unter denen sie arbeiten, insbesondere durch die Qualität der Kranken, mit denen sie es zu thun haben, berechtigt sind, so sind wohl die übrigen Aerzte übereinstimmend der Ueberzeugung, dass eine milde Hydrotherapie den antipyretischen Zwecken im Allgemeinen genügt, und dass man in den Civilspitälern, wie in der Privatpraxis nur selten Veranlassung hat, auf Badetemperaturen von weniger denn 20° C. zurückzugreifen — scheint v. Ziemssen anzunehmen, dass die strenge Brand-sche Methode auch jetzt noch als einzige Behandlungsart in den Militärlazarethen obligatorisch ist und ausnahmslos durchgeführt wird.

Schon seit 1888 bringen jedoch die Sanitätsberichte der Armee die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsmethoden, ohne dass damit ihre Anwendung auch früher schon ausgeschlossen gewesen wäre. v. Ziemssen hält vielleicht dafür, dass der von Vogl in München vertretene Standpunkt für die Armee bindend geworden wäre. Vogl[1]) hatte seit 1875 die Formel: alle 2—3 Stunden Tag und Nacht 1 Bad von 14° R. 1/4 Stunde lang, so oft der Kranke 39,0° im Rectum misst, zur stehenden gemacht und nahm an, dass seitdem die Therapie in das Stadium der Erfolge getreten wäre. Der Abfall der Mortalität in München vom Jahre 1868 bezw. 1875/76 ab hing nach Vogl mit keinem anderen ursächlichen Faktor zusammen, als mit der systematischen Einführung

1) Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 11. — Archiv f. klin. Med. Bd. 37.



der Kaltwasserbehandlung nach Brand. Vogl vertrat ferner den Standpunkt, dass die Einführung der Brand'schen Methode für die Behandlung des Unterleibstyphus normal angelegter Menschen mittleren Lebensalters zur Aufnahme in die allgemeine Praxis empfehlenswerth, für den Typhus im Kriege aber bindend sein sollte.

Aber auch in München selbst, sogar seitens der Garnison erfuhr Vogl den lebhaftesten Widerspruch.

Port[1]) bezog das Milder- und Seltenerwerden der Krankheit auf eine Aenderung ihres Charakters als solcher, nicht auf die Behandlung, insbesondere nicht auf die Kaltwassertherapie, sondern in der Aufbesserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse. Ueberzeugungstreu und wohl auch überzeugend hat er den Nachweis geführt, dass nur der Zufall eine günstige Beeinflussung der Krankheit durch die Kaltwasserbehandlung vorgetäuscht habe und letztere den schweren Typhusfällen gegenüber machtlos sei.

Der Port'sche Standpunkt dürfte gegenwärtig wohl auch der allgemein anerkannte sein und so anerkannt und allgemein verbreitet die mildere hydriatische Behandlungsart ist, um so seltener wird noch das rigoröse Brand'sche Verfahren geübt.

Zweifellos ist eine zuverlässige Prophylaxe bei Unterleibstyphus erst durch die Bakteriologie gewonnen worden, jedoch hat letztere für die specielle Therapie einen wirklichen Fortschritt nicht zu schaffen vermocht.

Die Vorstellung, durch antiseptische Mittel die Typhusbacillen im Körper zu vernichten und somit die Krankheit zu coupiren, ist über den Charakter des Naiven nicht hinaus gekommen. Selbst die a priori angenommene und zugegebene Möglichkeit einer ausgiebigen Desinfection des Darmcanals ist durch die exacten Untersuchungen Stern's stark erschüttert worden. Soll eine desinficirende Wirkung im Darm zu Stande kommen, dann tritt aber auch bereits eine toxische Wirkung auf das Individuum ein. Selbst Calomel, welches von den anderen Darmdesinfectionsmitteln — Salzsäure, Milchsäure, Benzoësäure, Sublimat und andere Metallsalze, Phenol, Resorcin, Chloroformwasser, Jodoform, Naphtalin, α- und β-Naphtol, Bismuthum subnitricum und salicylicum, Salol, Betol, Tribromphenol, Guajacolcarbonat, Enterocresol und wie viele sonst noch construirt werden — am meisten leistet, erzielt seinen Erfolg nicht sowohl durch die Abtödtung der Bakterien, als vielmehr durch die gründliche darmentleerende Wirkung.

Die Berichte über erfolgreiche Abortivcuren beruhen entweder auf Selbsttäuschung oder ungenügender Beobachtung, welche einen durch schwache Virulenz bedingten milden Verlauf der Krankheit dem Calomel oder anderen Antisepticis auf Rechnung setzt.

1) Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 36.



Wir dürfen uns immer nur vorstellen, dass eine Desinfection höchstens bald nach der Infection die Typhuskeime im Darm in ihrer Entwicklung hemmen kann. Wenn wir die entwickelte Krankheit nach der Incubation behandeln, müssen wir uns vergegenwärtigen, dass die im Darminhalt weilenden und mit ihm entleerten Typhusbacillen hinsichtlich der Therapie nebensächlicher Natur sind, dass wir mit dem Ausbruch der Krankheit eine Intoxication des ganzen Körpers mit den Ptomaïnen der Bacillen vor uns haben, dass diese Intoxication nicht nur von den in den Kreislauf aufgenommenen und in verschiedensten Organen abgelagerten und wiederum Krankheitsgifte erzeugenden Bacillen unterhalten wird, wir müssen uns immer vergegenwärtigen, dass bei den Geschwürsbildungen im Darm leicht Mischinfectionen zu Stande kommen, welche ihrerseits wiederum die Intoxication und somit das Krankheitsbild compliciren.

So habe ich in keinem einzigen Falle von der Darreichung von Calomel irgend eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufs beobachten können — die Kranken kommen eben schon zu lange nach der Infection, ja nach beendeter Incubation in Behandlung.

Das Moment der Intoxication, deren Schwere je nach der Virulenz der Keime wechseln kann, wird gewöhnlich weder in der Pathologie, noch in der Therapie genügend gewürdigt. So ist auch die Vorstellung, dass die Diarrhoe bei Typhus einzig die Folge der entzündlichen bezw. geschwürigen Veränderungen im Darm sei, eine irrige. Die Diarrhoe bei Unterleibstyphus ist eine toxisch-nervöse[1]). Es giebt Fälle, in denen der Darm post mortem mit Geschwüren dicht besetzt ist, und wo trotzdem bis zum Tode Verstopfung bestand, und umgekehrt giebt es Fälle, in denen intra vitam ein diarrhoischer Stuhl auf den andern folgt, bei der Section aber kaum ein paar kleine Geschwürchen zu entdecken sind.

Die toxikologische Erkenntniss hat auch beim Unterleibstyphus eine specifische Behandlung nicht unversucht gelassen. In Analogie zur Tuberkulinbehandlung spritzte E. Fränkel[2]) bei Typhuskranken abgetödtete Typhusculturen unter die Haut und wollte einen weit günstigeren Verlauf der Erkrankung erzielt haben. Rumpf erweiterte die Frage dadurch, dass er statt der Typhusbacillen zunächst mit Erfolg Streptokokken, dann aber mit dem gleichen Erfolge wie Fränkel den Bacillus pyocyaneus zur Anwendung brachte. Der Sinn dieses Verfahrens war so gedacht, dass durch die eingeführten giftigen Substanzen die Reaction des entzündlich erkrankten Gewebes so gesteigert wird, dass sie die lebenden Bakterien zu überwinden vermögen.

Auch die Serumtherapie hat man in den Dienst des Unterleibs-

1) v. Leube, Diagnostik innerer Krankheiten.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 41.



typhus zu stellen gesucht. Stern[1]) strebte zunächst die Lösung einiger wichtiger Vorfragen an. Er fand, dass das Serum von Typhusreconvalescenten eine auffallend geringe bactericide Wirkung besitzt, während dem Serum von Controlpersonen eine sehr starke bacterientödtende Kraft innewohnte.

Mäuse wurden in der Regel durch Einverleibung von Typhusserum gegen die Krankheit geschützt. Das Serum tödtete die Typhusbakterien nicht, sondern entfaltete nur antitoxische Eigenschaften. Ritter[2]) hat dann versucht, Kaninchen gegen die Toxine der Typhusbacillen zu festigen. Durch allmälige Vorbehandlung mit bacillenfreiem Glycerinextract einer Typhusbacillencultur gelang es ihm, eine Immunität auch gegen hohe Gaben zu erzielen.

Chantemesse und Widal[3]) haben aber bei dem Versuch, den Typhus durch Injection des Serums immuner Thiere günstig zu beeinflussen, keinen Erfolg gehabt und in ihren Fällen von der Einverleibung der Heilflüssigkeit überhaupt keinerlei Einwirkung gesehen.

Eine Blutserumtherapie in der Weise, dass in einigen Fällen von Unterleibstyphus 25 cm Blutserum, das durch Aderlass von Typhusreconvalescenten gewonnen war, injicirt wurden, ist von Hughes und und Cartes[4]) erprobt worden.

Von einer günstigen Beeinflussung der Krankheit war nichts zu merken. Gleiche Beobachtung machte v. Jaksch.

Blumer und Peiper[5]) erprobten die immunisirende Wirkung antitoxischen Hammelserums bei Thieren, während Klemperer und Levy[6]) das Serum immunisirter Hunde typhuskranken Menschen in drei auf einander folgenden Tagen injicirten — ohne besonderen Einfluss auf die Krankheit.

Die Untersuchungen Löffler's und Abel's, desgleichen von Pfeiffer und Kolle über specifische Schutzkörper im Blute haben bis jetzt nur theoretischen Werth und obwohl aus den letzten 2 Jahren zahlreiche Mittheilungen[7]) über die Serumbehandlung beim Unterleibstyphus vorliegen, so sind die Resultate doch so widerspruchsvoll, die ganze Methode doch so wenig präcisirt, dass ihr ein Werth in der Typusbehandlung nicht beizumessen ist.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 31 u. 32.

2) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XII.

3) Société des hôpitaux de Paris. 20. Januar 1893.

4) Archiv für klin. Med. Bd. 28.

5) Zeitschr. für klin. Med. Bd. 28.

6) Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 28.

7) Verhandlungen des 13. Congr. für innere Medicin. — Centralblatt für Bact. und Paras. Bd. 19. — Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. 21. — Weissbecker, Zeitschr. für klin. Med. — Pop, Brit. med. Journ. 30. Januar 1897. — Steele, Ibidem. 17. April 1897. — Cooper, Ibidem. 27. Februar 1897. — Pollak, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 17.



Neuerdings hat Wassermann seine Forschungsergebnisse über eine Serumtherapie des Typhus veröffentlicht. Ob diese eine praktische Bedeutung erlangen werden, muss aber erst abgewartet werden.

Sonach giebt es also keine specifische Therapie, und nur die Gesichtspunkte der allgemeinen Therapie bilden den Schwerpunkt der Typhusbehandlung. Die allgemeine Therapie ist jedoch die Frucht der allgemeinen Pathologie, deren Forschungsergebnisse sie sich immer vergegenwärtigen muss, ohne ihr das Recht eigener Erfahrung abzusprechen. Aber nur die vertiefte Einsicht in den pathologischen Prozess wird die Therapie vor dilettantenhaftem Schematismus bewahren und in richtiger Würdigung der einzelnen Behandlungsmethoden die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit anerkennen.

Die Typhusbehandlung richtet sich in ihren Maassnahmen seit Jahrzehnten vorzugsweise gegen die Bekämpfung des Fiebers unter gleichzeitiger Berücksichtigung der entzündlich-geschwürigen Veränderung im Darm.

Dadurch, dass die Fieberhitze meist in dem Krankheitsbilde auffällig hervortritt, hat man Fieberhitze mit Fieber idenficirt und Maassnahmen, gegen die Temperatur gerichtet, hat man als fieberniedrige — antipyretische — bezeichnet, die doch nur die Bezeichnung „antithermische“ verdienen können.

Das Fieberproblem hat seit mehr denn 2000 Jahren die denkenden Aerzte beschäftigt, und trotz der exacten Untersuchungsmethoden, frei von aller Speculation, hat auch die Gegenwart eine einheitliche Definition des Fiebers so wenig zu Stande gebracht, dass allen Ernstes der Vorschlag gemacht worden ist, den Fieberbegriff abzuschaffen[1]).

Dieser Vorschlag beweist nur, dass es verfehlt ist, unter Fieber eine bestimmte Krankheitserscheinung zu begreifen. Trotz aller individuellen Verschiedenheiten bei den einzelnen Infectionskrankheiten und bei den einzelnen Individuen giebt es zweifellos etwas Gemeinsames: die Temperaturstörungen, die vasomotorischen Erscheinungen, die Stoffwechselveränderungen, das eigenartige Krankheitsgefühl, die Appetitlosigkeit, so dass bei praktisch ärztlicher Beschäftigung die Bezeichnung Fieber unentbehrlich wird. Nur soll man nicht vergessen, dass mit den genannten gemeinsamen Erscheinungen weder eine Einheit noch eine erschöpfende Zusammenfassung gegeben ist und dass man unter Fieber immer die Summe derjenigen Zeichen verstehen soll, welche durch die Gifte der in den Körper eingedrungenen Bakterien hervorgerufen werden[2]).

Demnach ist es falsch, wie bei jeder fieberhaften Erkrankung auch

1) Unverricht, Ueber das Fieber. Volkmann's Sammlung klinischer Vortr. No. 158. 1896.

2) v. Leyden und Klemperer, Ernährungstherapie in acuten Fieberkrankheiten.





beim Unterleibstyphus die Schwere des Falles aus der Höhe der Körpertemperatur zu beurtheilen. Verhalten von Athmung, Herz und Nierenfunction, Allgemeinbefinden und Krankheitsgefühl, der Grad der Beeinträchtigung des Stoffwechsels, Zustand der Drüsensecretion, besonders der der Verdauungsfunction, sind Fiebersymptome, welche der Wärmesteigerung coordinirt sind.

Ein anderer Gesichtspunkt der Fieberbehandlung eröffnet sich ferner, wenn man den Fieberprocess als eine Reaction der Natur betrachtet, durch welchen der erkrankte Körper von den Krankheitskeimen und ihren Toxinen befreit werden soll.

Schon im Jahre 1854 sprach Virchow vorahnend aus! „Es kann zuweilen geschehen, dass ein Fieber salutär wirkt, dass insbesondere ein schon bestehender Fehler in dem grossen febrilen Stoffverbrauch mit verbrannt wird.

Je mehr man sich gewöhnt hat, die schädliche Einwirkung der pathogenen Mikroorganismen weniger in ihren mechanischen Wirkungen als in den chemischen Wirkungen der von ihnen producirten Toxine zu suchen, desto mehr muss eine Steigerung des Gesammtstoffumsatzes in's Gewicht fallen. Es ist wohl annehmbar, dass schädliche organische Substanzen, die im Körper eine Giftwirkung ausüben, um so leichter oxydirt und unschädlich gemacht werden, je lebhafter der Gesammtstoffumsatz, die Verbrennung, im Körper ist[1]).

Die Fieberhitze selbst ist im Stande, gewisse pathogene Mikroorganismen in ihrer Entwickelung zu hemmen. Besondere Erwähnung verdienen hier die schönen Versuche von Richter und Loewy. Man kann bekanntlich die Körpertemperatur eines Thieres durch Verletzung des Corpus striatum mittelst des Sachs-Aronson'schen Hirnstiches ohne erhebliche Schädigung des Thieres bis über 42° bringen. Diese künstlich gesteigerte Temperatur hält tagelang an. Wurden derartig operirte Kaninchen, nachdem sie eine Körpertemperatur von 41° und darüber erreicht hatten, mit Bacillen der Diphtherie oder der Hühnercholera oder des Schweinerothlaufs oder mit Pneumokokken inficirt, so vollzog sich der Ablauf der Infection folgendermaassen:

1. Bei Dosen, die das Hundert- und mehrfache der eben tödtlichen Gabe betrugen, trat eine Verlängerung des Lebens gegenüber den Controlthieren ein, manchmal von erheblicher, manchmal von geringerer Dauer.

2. Bei Dosen, die das Zwei- oder Dreifache der tödtlichen Gaben betrugen, gelang es, die Versuchsthiere zu heilen und dauernd am Leben zu erhalten.

Ferner ist bekannt, dass die Recurrensspirillen und die Erysipel-

1) v. Liebermeister, Ueber die Bedeutung der Wärmeentziehungen beim Fieber.



streptokokken zum Theil wenigstens in fieberhaften Temperaturen zu Grunde gehen.

Die Gesichtsrose mit hoher Temperatur, mit Temperatur von 40° C. und mehr, heilt rascher und eher als das Wandererysipel, welches sich oft monatelang bei geringem Fieber hinzieht. Allerdings giebt es wohl auch Krankheitserreger, welchen selbst hohe fieberhafte Temperaturen nicht beizukommen im Stande sind, wie die Tuberkelbacillen.

Der Typhusbacillus ist jedenfalls auch innerhalb des menschlichen Körpers sehr widerstandsfähig; man hat ihn noch 10 Monate nach Ablauf der Krankheit entwickelungsfähig im periostitischen Eiter gefunden. Andererseits hat Müller[1]) den Einfluss von Fiebertemperaturen auf die Wachsthumsgeschwindigkeit und Virulenz der Typhusbacillen untersucht und gefunden, dass Temperaturen von 40° C. ohne Einfluss auf das Wachsthum und die Vermehrung bleiben; erst bei Temperaturen von 44,5° C. ist eine Beeinträchtigung des Wachsthums zu constatiren.

Also nicht immer üben die hohen Temperaturen eine heilende Wirkung; die hohen Temperaturen beeinträchtigen, besonders bei längerer Einwirkung, selbst beim Gesunden — protrahirtes Dampfbad — die Herzkraft und die Nervencentren, sodass also eine zweckmässige Therapie auf eine Herabsetzung der Temperatur Bedacht nehmen muss.

Der Wunsch, das Fieber durch innere Mittel zu beseitigen, lag sehr nahe, die Berechtigung dazu ist jedoch nach obigen Erörterungen nur dann noch vorhanden, wenn diese Fiebermittel gleich dem Chinin bei Malaria die Krankheitsursache treffen und somit die ganze Intoxication aufheben. Alle inneren Fiebermittel jedoch, so vielverheissend sie auch eingeführt wurden, Antipyrin, Kairin, Thallin, Antifebrin, Phenacetin, Lactophenin, Salipyrin, Orthin, Methacetin und wie sie alle heissen mögen, sind wohl im Stande, die Temperatur durch Lähmung gewisser Centren herabzudrücken, aber damit beseitigen sie die Intoxication nicht, sondern hemmen eben nur den Organismus in seiner natürlichen Reaction gegen die Intoxication. Bei einigen dieser Mitteln treten überhaupt so schnell und so leicht bedrohliche Vergiftungserscheinungen auf, dass sie überhaupt nur noch historischen Werth besitzen.

Die systematische Behandlung des Unterleibstyphus mit inneren Fiebermitteln gehört wohl überhaupt einer vergangenen Zeit an, ihre Verabfolgung dürfte wohl ausnahmsweise noch da gerechtfertigt sein, wenn Bäder contraindicirt sind, das subjective Hitzegefühl aber den Kranken sehr lästig wird. Aber auch hier wird man sich der Nothwendigkeit grösster Vorsicht bewusst bleiben.

Die lästige und unter Umständen auch gefährliche Wärmestauung wird daher weitaus vortheilhafter durch die hydriatischen Methoden be-

1) Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankh. Bd. 20.



kämpft, welche dem Körper Wärme entziehen, ohne die Wärmeerzeugung selbst herabzusetzen.

Von allen hydriatischen Proceduren ist bewiesen, dass sie dem Körper Wärme in sehr bedeutendem Maasse entziehen, um so mehr, je grösser der Unterschied der Temperatur des Körpers und des umspülenden Wassers ist, während sie die Wärmeerzeugung im Innern des Körpers keineswegs herabsetzen, sondern sogar reactiv steigern. Indem diese Art der Wärmeentziehung nur die Wärmestauung hintanhält, steigert sie die Verbrennung und den Stoffverbrauch, der schon durch das Fieber erhöht ist — sie steigert also den Heilwerth des Fiebers.

Aber auch hier sind der Wohlthätigkeit Grenzen gesetzt. Es ist einmal begreiflich, dass eine solche künstliche Steigerung der Gewebsverbrennung und des Stoffverbrauchs für Herz und Nervencentren verderblich werden kann, ferner, dass, je grösser der Kältereiz, desto stärker die Contraction der peripheren Gefässe, desto grösser die Ansprüche an das Herz, desto leichter der Collaps, — dass das rigorose Brand'sche Verfahren nur unter der Voraussetzung eines noch verhältnissmässig kräftigen Herzens zulässig ist. Und hierauf beruhen wohl auch die Erfolge des Brand'schen Verfahrens, besonders da, wo es eklektisch angewendet wird. Also auch bei den hydriatischen Methoden ist Vorsicht geboten, auch diese lassen sich nicht schematisiren. Die Anwendung lauer oder lauwarmer Bäder mit allmäliger Abkühlung verdienen zweifellos allgemeine Verbreitung, zumal durch sie bei umsichtiger und individualisirender Verwendung wie durch keine andere Methode, welche gleichzeitig die Heilung unterstützt, die Euphorie des Kranken erhöht werden kann.

Im Allgemeinen misst man bei Typhuskranken bezw. bei einer systematischen Bäderbehandlung die Temperatur 3stündlich; es ist sogar die Nothwendigkeit vertreten worden, auch des Nachts regelmässig weiter zu messen bezw. zu baden.

Ich habe einen Vortheil hieraus nie erblicken können; der Kranke kommt dann überhaupt nicht zur Ruhe, abgesehen davon, dass die Anforderungen an das Pflegepersonal besonders gesteigert werden. Zum mindesten ist es verfehlt, es zu einer stehenden Regel zu machen, unbekümmert um die Tageszeit, das abkühlende Bad anzuwenden, sobald die Temperatur 39,5° C. erreicht hat.

Gewöhnlich, aber keineswegs schematisch, beobachte ich folgende Badepraxis. Sobald der Kranke längere Zeit höhere Temperaturen (über 39,5) hat, wird er in ein Bad mit einer Anfangstemperatur von 35° C. gebracht, welches innerhalb 15 Minuten langer Anwendung auf 22° C. abgekühlt wird, vor dem Herausheben wird der Kranke am Kopf, Nacken und Rücken mit dem Wasser aus derselben Badewanne, also mit Wasser von 22° C. übergossen, jedoch auch dieser Schematismus



muss öfters durchbrochen werden. Bei sehr bedrohlicher Schwäche, wo ferner mehr aus Reinlichkeitsrücksichten, z. B. bei Untersichlassen, gebadet wurde, habe ich häufig das Bad mit einer Temperatur von 35° C. begonnen und es nur bis 30—25° C. abgekühlt. Anderseits habe ich bei schweren Nervenerscheinungen und gutem Puls kühlere Bäder angewendet, um so kühler, je kräftiger das Herz und je mehr der Typhus stupidus ausgeprägt war.

Hochgradiger Meteorismus und Darmblutungen contraindiciren jedes Bad, hier werden durch Eisblasen und kalte Compressen Wärmeentziehungen angestrebt.

Eine besondere Erwähnung verdient die Frage, ob man bei Schweissbildung baden soll. Die Schweissabsonderung zeigt eine natürliche Entfieberung an. Der Schweiss ist das hauptsächlichste Fiebermittel der Natur. Der schwitzende Körper giebt mehr Wärme an die Peripherie ab als der trockene, der Schweiss verhindert ebenfalls eine Wärmestauung und scheidet aller Wahrscheinlichkeit nach auch schädliche Stoffe aus dem Körper aus.

Bei acuten und subacuten fieberhaften Krankheiten wenigstens hat man keinen berechtigten Grund, die Schweissbildung zu unterdrücken. Die künstliche Erzeugung von Schweiss durch Wärme bedeutet für den Körper eine Abkühlung, so paradox es klingt.

Man lasse daher während des Schweisses nicht baden, selbst wenn die Temperatur über 39,5° C. hinausgeht; bei protrahirtem, tagelangem Schweiss empfiehlt sich ein warmes Bad von 35° C. lediglich der Hautpflege wegen. Ueberhaupt wollen wir uns immer vergegenwärtigen, dass auch eine noch so umsichtig geleitete und angewandte Bädertherapie keine Panacee darstellt, und trotz aller Sorgfalt eine schwere Intoxication nicht abwenden kann, dass sie aber den Körper in seinem Kampfe gegen das Krankheitsgift vortheilhaft unterstützt; neben der Beseitigung der Wärmestauung pflegt sie die Haut und wehrt dem Decubitus, begünstigt sie durch öfteres Herausheben des Kranken aus dem Bett eine sorgfältigere und angenehmere Lagerung, sie vertieft die Athmung, sie wirkt anregend auf die darniederliegenden nervösen Functionen und begünstigt die Nahrungsaufnahme.

Die antithermische Behandlung des Unterleibstyphus hat im Laufe der letzten Decennien die verschiedenartigsten Variationen erfahren: Man hat streng nach Brand gebadet oder allein innere Fiebermittel ohne Bäder angewendet, man hat beide Arten combinirt, man hat die Kaltwasserbehandlung individualisirt, man hat langdauernde warme Bäder angewandt, man hat letztere Art mit inneren Fiebermitteln combinirt, man hat schliesslich neben allen möglichen Combinationen ein abwartendes symptomatisches Verfahren eingeschlagen.

Eine mir bekannte über 10 000 Typhusfälle umfassende Statistik zeigt nun, dass die besten Resultate die abwartende, symptomatische Behandlung zu verzeichnen hat.

Eine Discussion aller genannten Behandlungsmethoden wäre wohl unerschöpflich, sie erübrigt sich aber angesichts der Thatsache, dass die abwartende symptomatische Behandlung allen übrigen Behandlungsmethoden überlegen ist, d. h. die geringste Mortalität zeigt. Indem wir der Bäderbehandlung einen specifischen Werth nicht zusprechen können, dürfen wir sie auch nicht schematisiren, ebenso wenig wie jedes andere symptomatische Mittel; ihren Segen kann sie nur bei umsichtiger, individualisirender Anwendung entfalten.

Hat überhaupt die Typhusbehandlung gegen früher Fortschritte gemacht, so beruht dieser Fortschritt vorzugsweise auf den Fortschritten der privaten und öffentlichen Gesundheitspflege bezw. Krankenpflege, wie in den Fortschritten des allgemeinen medicinischen Wissens und Könnens, nicht, wie man vielfach hören kann, auf der grundsätzlichen Einführung der Bäderbehandlung.

Ein wichtiger Fortschritt ist die Erkenntniss der Nothwendigkeit einer zweckmässigen Ernährung des Typhuskranken.

Aber auch hier soll man sich bewusst bleiben, dass nicht nur die oft erschwerte Nahrungsaufnahme seitens des Kranken, sondern auch durch den in Folge der Intoxication pathologisch veränderten Stoffwechsel der Assimilation der Nährstoffe Grenzen gezogen sind.

Die Ernährungstherapie bei acuten fieberhaften Krankheiten ist neuerdings von v. Leyden und Klemperer so ausführlich und erschöpfend bearbeitet worden, dass auch hinsichtlich des Typhus ich nur ihren Ausführungen folgen kann.

Die Ernährungstherapie des Unterleibstyphus deckt sich mit der Ernährungstherapie des Fiebers überhaupt, mit der Einschränkung, dass im Typhus bei der pathologischen Veränderung des Darms für die physikalische Beschaffenheit der Speisen die flüssige Form Grundsatz bleiben muss.

Man hat auch durch die Ernährung eine gewisse specifische Therapie üben wollen. Durch Verfütterung schwach erwärmter Choleraculturen ist es gelungen, Menschen einen gewissen Impfschutz gegen Cholera zu verschaffen. Die Aussicht kann nicht als utopisch bezeichnet werden, dass die fortschreitende Forschung es ermöglichen wird, durch die Nahrungswege specifisch wirkende Bakterienproducte einzuführen. Diese Hoffnung scheint näher gerückt bei denjenigen Specificis, welche durch Bakterienwirkung im Körper selbst erzeugt werden, den Antikörpern des Blutserums, der Milch und des Eies. Durch Verfütterung antitoxischen Blutserums ist es verschiedenen Autoren gelungen, bei jungen Thieren Immunität zu erzeugen, die Säuglingsimmunität ist nur durch den Milch-



genuss erzeugt; sollte es da nicht in Zukunft möglich werden, antitoxische Substanzen Fieberkranken in die Nahrung zu geben, um specifische Wirkungen zu erzielen oder wenigstens zu unterstützen[1]).

Ferner beobachtete Nasse, dass bei Einführung von Phenol in den Thierkörper die Ausscheidung desselben vermindert sei, wenn grosse Fettgaben in der Nahrung enthalten waren. Er schloss hieraus, dass bei der Spaltung von Fett im Körper secundäre Oxydation zu Stande käme. Nasse's Theorie scheint den Thatsachen zu entsprechen, indem besonders in subacuten und chronischen Fieberkrankheiten durch reichliche Fetternährung eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf beobachtet ist. Man darf daher den Fieberkranken soviel Fett geben, als dem Verdauungscanal nicht schädlich ist. Andererseits nimmt man an, in der Ernährung zur Elimination der Fiebertoxine beitragen zu können durch die Erzeugung einer ausgiebigen Diurese und Diaphorese in Folge reichlicher Flüssigkeitszufuhr, wenn eine Auswaschung des fiebernden Körpers auch nicht so leicht stattfindet, als man denkt. Nach v. Leyden findet im Fieber stets eine Wasserretention statt und Herz hält die Imbibition der Körperzellen, ihre Quellung für eine wesentliche Ursache der Fieberhitze. Ferner ist die Nierenthätigkeit im Fieber immer herabgesetzt[1]).

Immerhin kann man durch wesentliche Vermehrung der Getränke die Diurese etwas steigern und durch Anwendung ernährender Flüssigkeit gleichzeitig einer anderen Indication genügen, man kann mit der Ernährung gleichzeitig die erforderliche Excitation für Herz und Nervensystem ausüben, durch Kaffee und Theeaufgüsse, ferner durch Alkohol.

Der Alkohol streift jedoch bereits die medikamentöse Therapie und wird erst unten besprochen.

Was die Nährstoffe anbelangt, so braucht keiner grundsätzlich aus der Fieberdiät ausgeschlossen zu werden, wenn auch die Kohlehydrate besonders zu bevorzugen sind. Letztere sollen besonders der excitativen Therapie dienen, indem neuerdings mehrfach gezeigt worden ist, dass Zuckerlösungen ganz besonders geeignet sind, die Herzthätigkeit zu unterhalten, besonders die gesunkene Herzkraft des Ermüdeten schnell zu heben.

Das Herz verhält sich bezüglich seiner Leistungsfähigkeit wie jeder andere Muskel, Unterernährung lässt Muskelsubstanz schwinden und führt zur Schwäche; genügende Calorienmenge der Nahrung bei ausreichendem Eiweissgehalt nährt die Muskelsubstanz und erhält die Kraft des Herzens. Aber zur Arbeit bedarf der Herzmuskel N-freie Substanz, Glykogen. Wir wissen, dass dies aus Eiweiss wie aus Kohlehydraten gebildet werden kann.

---

1) v. Leyden und Klemperer, Ernährungstherapie in acuten Fieberkrankh.



Grosse Eiweissmengen sind in der Fieberdiät jedoch nicht empfehlenswerth, um die durch die Giftausscheidung ohnehin angestrengte Niere nicht zu überlasten; desgleichen sind direct nierenreizende Substanzen, also starke Gewürze, zu viel Salze, organische Basen wie im Fleischextrakt (zu viel Bouillon) nach Möglichkeit zu vermeiden.

Aber auch der Verdauungsapparat selbst functionirt im Fieber anders und diese veränderte Function bedarf sorgfältiger Berücksichtigung.

Die Speichelsecretion lässt nach oder versiegt, Zunge und Lippen werden rissig und mit Borken bedeckt. Aber auch hier ist nicht die Temperatur, sondern die jeweilige Intoxication Ursache — daher die verschiedenen Grade der Speichelversiegung.

Der Fortfall des Speichels bringt eine Reihe von Erscheinungen, denen eine umsichtige Therapie erfolgreich begegnen kann; das Durstgefühl bekämpft man durch unablässiges Zuführen kleiner Quantitäten von Flüssigkeit bezw. Eisstückchen. Ferner aber bewirkt der Mundspeichel neben seiner physiologischen Aufgabe in der Verdauung eine mechanische Reinigung der Mundhöhle und verhütet Fäulniss und Zersetzung der Speisereste und der abgestosssenen Mundepithelien.

Der Mundreinigung ist eine besondere Sorgfalt zu widmen, indem mehrmals täglich durch Gazecompressen Zunge, Zähne und Wangenschleimhaut gereinigt werden, ferner die Kranken, sobald es ihr Zustand zulässt, zu regelmässigen Spülungen mit einem leicht adstringirenden, antiseptischen Mundwasser angehalten werden.

Der mangelhafte oder fehlende Speichel erschwert die Verzuckerung des Stärkemehls, wahrscheinlich ist die Pankreassecretion ebenso herabgesetzt. Deswegen wird man in schwerem Fieber von der Darreichung von Mehlbereitungen möglichst Abstand nehmen. Mehlsuppen sind zugelassen, weil bei längerer Einwirkung hoher Temperaturen ein grosser Theil der Stärke löslich gemacht wird. Mehle mit aufgeschlossenen Kohlehydraten sind zu empfehlen, am besten sind Zuckerlösungen, deren vorzüglichste die Milch darstellt.

Die durch das Fieber veränderte Magenthätigkeit verdient gleichfalls besondere Berücksichtigung. Die motorische Function ist herabgesetzt und es entwickelt sich leicht eine Stagnation des Mageninhalts mit intensiver Zersetzung, um so mehr, als in akuten und subakuten Fieberzuständen Herabsetzung der Salzsäuresecretion oft festgestellt ist.

Vielgebräuchlich ist die 2stündliche (1 Esslöffel) Verabfolgung 0,5-proc. Salzsäure während der Erkrankung und scheinbar zweckmässig, denn sie müsste hier die Verdauung unterstützen.

Nach Klemperer dient sie aber der Verdauung nur dann, wenn sie 1—1$^1/_2$ Stunden nach dem Essen in nicht zu geringer Menge genommen wird; dagegen hat derselbe Autor auf einen anderen Nachtheil der Salzsäure aufmerksam gemacht, der nicht unberücksichtigt bleiben



darf. Die anorganische Säure passirt zum Theil unverändert den Kreislauf und wird ebenso durch den Urin abgeschieden. Im Fieber werden aber sicher reichlich organische Säuren durch den Eiweisszerfall gebildet. Es liegt nicht im Interesse des Kranken, die Säurenmoleküle im Blute bezw. in den Geweben künstlich zu vermehren. Viel zweckmässiger erscheint es, zur Erfrischung organische Säuren (namentlich Citronensäure) darzureichen, welche zu Kohlensäure oder bei Gegenwart genügender Basenmengen zu kohlensaurem Alkali verbrennt.

In Folge der Verringerung der Salzsäure im Magensaft hat man die Umgehung der Eiweisskörper in der Nahrung durch Verwendung von Peptonen bezw. Albumosen angestrebt. Der schlechte Geschmack dieser Präparate wie die Reizerscheinungen, welche sie bei grösseren Gaben im Darm machen, haben den Gebrauch beschränkt, zu dem noch sichergestellt ist, dass natives Eiweiss, in Lösung oder staubfeiner Vertheilung genommen, auch bei salzsäurearmem Magen ebenso gut assimilirt wird wie künstlich verdautes; es tritt dann eben der Darm vicariirend für den Magen ein.

Die Resorption im Darm ist trotz des Fiebers[1]), trotz Meteorismus und Diarrhöen, wie von Hösslin und Klemperer gezeigt worden ist, nur wenig gestört. Natürlich müssen sehr profuse Diarrhöen schon aus mechanischen Gründen die Resorption herabsetzen.

Nur sind bei Unterleibstyphus die Diarrhöen nicht selten übermässig und für den Kranken so belästigend, dass ihre Einschränkung aus verschiedenen Gründen (Ernährung, Ruhe, Reinlichkeit) anzustreben ist. Oben ist gezeigt worden, dass die Typhusdiarrhoe als eine toxisch-nervöse aufzufassen ist. Ferner liegt der Gedanke nahe, dass die Diarrhoe auch einen gewissen Heilungsvorgang vorstellt, durch welchen Bacillentoxine und andere schädliche Stoffe aus dem Körper eliminirt werden. Demgegenüber erscheint die Unterdrückung der Diarrhoe von zweifelhaftem Werthe.

Indess muss man aber jede Steigerung der Diarrhoe durch unzweckmässige, gährungsfähige oder blähende Ingesta vermeiden; ungekochte Nahrungsmittel, z. B. Milch, können so viel Gährungserreger in den Magen bringen, dass es zu starken, allmälig wachsenden Gährungen kommt, welche sich auf den Darm fortsetzen. Schaumwein, überhaupt gegohrene Getränke machen wegen ihres Co_2-Gehaltes ebenfalls leicht Blähung und Reizung des Darmes und sind daher nur bei fehlenden Diarrhoen angebracht; selbst Rothweine können, kalt genossen, Reizung der Schleimhaut machen und müssen daher gehörig vorgewärmt werden. Schleimsuppen, unter Umständen mit etwas Rothwein frisch gekocht, ebenso Glühwein, frisch bereitet, werden sich bei Diarrhoen daher be-

1) v. Leyden und Klemperer.



sonders empfehlen, aber auch dann kann es eintreten, dass profuse Diarrhoen nicht weichen; sind sie lediglich toxischer Natur, so dürften sie sich ganz der therapeutischen Beeinflussung entziehen; gleichwohl kann man immer noch den Versuch machen, durch Kalomel etwaige überreichliche Gährungserreger aus dem Darm herauszuschaffen und nach der Kalomelwirkung durch eine warme Tanninirrigation (1 pCt.) eine Beruhigung des Darmes zu versuchen.

Welche Quantität von Nahrung muss dem Typhuskranken innerhalb 24 Stunden zugeführt werden?

Thatsache ist, dass die N-Ausscheidung wie im Fieber überhaupt, so auch im Typhus ausserordentlich gesteigert ist. Aber es ist heute sichergestellt, dass die vermehrte N-Ausscheidueg nur zu einem Theil von der mangelhaften Nahrung abhängt, zum Theil handelt es sich um einen Eiweisszerfall, der für die Fieberkrankheiten specifisch ist: es entspricht den jetzt herrschenden theoretischen Vorstellungen, wenn wir annehmen, dass eine direkte Einwirkung des Fiebergiftes die Gewebszellen zum Zerfall bringt und also die Menge des circulirenden Eiweisses vermehrt.

Die CO_2-Ausscheidung ist verhältnissmässig viel geringer. Als mittlere Zahl berechnete v. Leyden eine Steigerung der CO_2-Ausscheidung im Fieber von nicht mehr als 20 pCt.

Der Gedanke ist also sehr naheliegend, durch ausgiebige Nahrung den Gewebszerfall auszugleichen. Aber kann durch die Ernährung die N-Ausscheidung zur Norm erniedrigt werden?

Nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung kann die N-Ausscheidung nur zum Theil durch die Nahrung erniedrigt werden, insofern nämlich die Ausscheidung auf Inanition beruht. Soweit aber die Ausscheidung auf Intoxication zurückzuführen ist, besteht a priori keine Möglichkeit zu glauben, dass Vermehrung der Nahrungszufuhr der Vergiftung des Protoplasmas Einhalt thun könne. Wir haben uns die Vorstellung gebildet, dass das Fiebergift das Gewebseiweiss destruirt und in die Circulation führt, wo es zu Harnstoff und CO_2 verbrannt wird. Wenn die Zellen trotz der Vergiftung die Fähigkeit besässen, Eiweiss anzusetzen, so brauchten sie nicht auf das Eiweiss der Nahrung zu warten; es müsste auch eine Assimilation aus dem durch das Fiebergift frei gewordenen Eiweissmaterial erfolgen können. Da dies aber offenbar niemals geschieht, so ist schon daraus zu folgern, das das fiebervergiftete Zellenprotoplasma die Fähigkeit der Eiweissorganisation verloren hat, so lange es unter der Wirkung des Giftes steht[1]). (Siehe unten Tabelle über die Bewegung des Körpergewichts im Typhus. S. 32.)

Die theoretische Betrachtung führt also zu folgendem Schluss: Man soll dem Fieberkranken reichlich Nahrung zuführen. Dadurch wird die

1) Klemperer, vergl. oben.



Verbrennung N-freier Körpersubstanz verhindert und gleichzeitig dafür gesorgt sein, dass dasjenige Gewebseiweiss den Zellen erhalten bleibt, welches bei fehlender N-freier Substanz abgeschmolzen werden würde. Reichliche Ernährung wird also die Fieberconsumption beschränken, aber dass die Consumption völlig aufgehoben oder gar in ihr Gegentheil verkehrt werden könnte, das kann die Nahrung im acuten Fieber nie bewirken.

Bei der Wahl der Nahrungsstoffe gilt es als gleichgiltig, ob man den Bedarf durch Eiweisse, Fette oder Kohlehydrate deckt; sie können sich gegenseitig vertreten, obschon eine Mischung aus bekannten Gründen vortheilhaft ist.

Hieraus ergiebt sich wieder eine praktisch nicht unwichtige Folgerung.

Zuntz und v. Mering haben nachgewiesen, dass durch die mechanische Arbeit im Magen und Darm die Wärmeproduction gesteigert wird und ganz besonders steigert stickstoffhaltige Nahrung, die schwerer resorbirt wird als Kohlehydrate, die Wärmeproduction.

Anderseits hat May experimentell erwiesen, dass durch Zufuhr von Kohlehydraten der Eiweisszerfall im Fieber beschränkt wird.

Diese wissenschaftlichen Thatsachen zeigen, dass eiweissarme, kohlehydratreiche Flüssigkeitszufuhr auch in der Typhustherapie zu bevorzugen ist, was sich mit der Erfahrung der älteren Aerzte deckt.

Besonderer Erörterung bedarf die Frage, ob Eier in der Diät des fiebernden Typhuskranken zulässig sind.

Nach obigen Erörterungen dürfte nur ausnahmsweise der in seiner Secretion und Motilität geschwächte Magen des fiebernden Typhuskranken im Stande sein, eine Eiweissmenge, wie sie in der Form eines rohen oder gekochten Eies verabfolgt wird, zu peptonisiren und dem Dünndarm in flüssiger Form zu überliefern. Wird diese Eiweissmenge aber nicht peptonisirt, so muss sie im Magen abnormer Zersetzung anheimfallen, oder geht sie nicht peptonisirt in den Darm, so widerspricht sie dem Princip der bei Typhus unentbehrlichen flüssigen Nahrung.

Eiweiss darf, wie oben schon erwähnt, immer nur in feinster Vertheilung und in flüssiger Form in der Nahrung des Typhuskranken Verwendung finden, d. h. Eier entsprechen nur in feinster Vertheilung, in einer Flüssigkeit (Suppe, Wein, Milch) gleichmässig suspendirt den diätischen Anforderungen der Typhusbehandlung.

An der Grenze der Zulässigkeit in der Typhusdiät steht das gut geschlagene, d. h. gehörig mit Luft vermischte rohe Ei, während coagulirtes Hühnereiweiss im künstlichen Verdauungsversuch dem Magensaft denselben Widerstand entgegensetzt wie ein gleich grosses Stück Fleisch.

Ich habe wiederholt bei Reconvalescenten, welche mehrere Tage fieberfrei waren, erneute Temperatursteigerungen beobachtet, welche ich nur auf den Genuss von 1—2 weichgekochten Eiern zurückführen konnte.



Welche Quantität Nahrung bezw. wieviel Calorien müssen nun dem Fiebernden zugeführt werden?

Nach den obigen Ausführungen kann also nur die Vermeidung der Inanition die Aufgabe einer zweckmässigen Fieberkost sein!

Während v. Leyden und Klemperer 2500 Kal. pro Tag fordern, hat Senator[1]) dargethan, dass 2000 Kal. ausreichen, eher noch zu hoch sein dürften.

Eine Ernährung über die genannte Calorienzahl ist also nicht nur öconomisch zu beanstanden, sondern widerspricht auch den Grundsätzen, die wir sonst in der Fiebertherapie beachten, wonach wir die Kräfte des Kranken nach Möglichkeit schonen. Ein über die nothwendige Ernährung hinausgehender Ueberschuss ist aber eine nicht gleichgültige Belastung der Verdauungsorgane, des Herzens und der Nieren. Zweifellos wird ausserdem durch zuviel Nahrung die Gefahr der Darmblutungen begünstigt.

Nach meinen Erfahrungen und Beobachtungen ist den fiebernden Typhuskranken eine Tageskost von

1 Liter Suppe (Gemisch von Milch und Kohlehydraten) = circa 1000 Calorien.

2 Liter Milch = 1340 Calorien, schliesslich $^1/_2$ Liter Wein vollständig ausreichend.

Auch der Vorwurf der Einseitigkeit ist gegenüber dem häufig komatösen oder zumeist gleichgültigen Typhuskranken hinfällig.

Der Alkohol gilt wie in der Fieberbehandlung überhaupt, so auch in der Typhusbehandlung als unentbehrlich; in den gangbaren Lehrbüchern, auch der Gegenwart, werden ausnahmslos grosse Dosen Alkohol empfohlen, und es giebt Aerzte, welche die Verabfolgung kleinerer Quantitäten als Kunstfehler ansehen.

Indess, wenn man die Präcision des vagen Begriffs grosser Alkoholdosen sucht, so giebt es unter den Klinikern keine Auskunft oder gewisse Schwankungen, welche vielleicht nur dahin zu deuten sind, dass man die Quantität nicht generell, sondern nur individuell bestimmen kann.

v. Ziemssen reicht bei Typhus von Anfang an leichte säurefreie Weine zu $^1/_4$—$^3/_4$ Liter pro Tag, v. Leyden giebt $^1/_4$—$^3/_4$ Liter Wein, wie es der Zustand des Herzens erheischt.

Maassgebend erscheint also bei der Alkoholtherapie die anregende Wirkung auf das Herz und die Athmung.

Man hat auch mit dem Alkohol eine Nährwirkung zu erzielen geglaubt, indem man annahm, dass in dem Maasse als Alkohol zersetzt wird, andere Nahrungsstoffe der Verbrennung entgehen. Indess haben

1) Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 16. Januar 1899.



exacte Stoffwechselversuche der letzten Jahre bezüglich des Eiweisses eine sparende Wirkung des Alkohols nicht nachweisen können, dagegen hat es sich herausgestellt, dass grosse Alkoholmengen sogar einen Mehrzerfall von Eiweiss, wohl durch eine directe Schädigung des Protoplasmas im Gefolge haben können.

Eine Sparwirkung kann also nur hinsichtlich der Fette und Kohlehydrate eintreten.

Aber auch die anregende Wirkung des Alkohols beachten wir nur an kleinen, mässigen Dosen, während man bei grösseren nur lähmende Wirkungen beobachten kann; häufig wiederholte kleine Dosen müssen natürlich ebenfalls lähmende Wirkung ausüben.

Zweifellos übt im acuten Collaps der Alkohol eine beschleunigende Wirkung auf das Herz aus; diese Beobachtung ist unbestritten. Andererseits aber, wo ernste Schwächezustände des Herzens sich in Folge einer mehr chronisch wirkenden Schädlichkeit ausbilden, sehen wir den Alkohol als Excitans nicht mehr ausreichen, wir müssen dann noch von anderen Reizmitteln, Kamphor, Aether u. dergl. Gebrauch machen.

Allseitig zugegeben ist ebenfalls, dass auf die vorübergehende Erregung durch Alkohol ein Zustand der Schwäche des Herzens folgt, ferner ist, wie die Organdegeneration bei Trinkern beweist, der Alkohol ein Protoplasmagift. Die Thatsache der auf Erregung folgenden Erschlaffung aber schliesst die Gefahr in sich, dass immer grössere Dosen Alkohol nöthig werden. So entsteht ein fehlerhafter Zirkel, der für das Herz bedenklich werden muss.

Die Bedenken können auch durch die temperaturherabsetzende Wirnicht entkräftet werden; der Temperaturabfall von Dosen von 30—80 g Alkohol beträgt nur 0,3 bis 0,6° C. ist also zu gering, so dass er eine practische Bedeutung nicht beanspruchen kann.

Ferner werden alkoholische Getränke vielfach zur Anregung der Functionen des Verdauungsapparates benutzt. In der That wirkt der Alkohol wie alle localreizenden Substanzen, auf die sekretorische Thätigkeit und wohl auch auf die motorische Sphäre des Magens und Darmes, erregend ein, wobei der Wohlgeruch und Wohlgeschmack der betreffenden Getränke unterstützend mitwirken. Es ist indessen ein grosser Nachdruck darauf zu legen, dass diese unter Umständen recht erwünschte Wirkung ebenfalls nur unter der Voraussetzung kleiner Quantitäten statthaft ist. Bei grossen Mengen steigert sich nicht allein der Reiz auf die Schleimhaut bis zu einer schädlichen Höhe, sondern es tritt auch eine Beeinträchtigung der Wirkung der Verdauungsfermente, vor Allem des Pepsins, ein.

Mein Standpunkt in der Alkoholtherapie deckt sich so vollständig mit den von Moritz in seinem Lehrbuch der Krankenernährung gegebenen Anschauungen, dass ich dessen Resumé wörtlich wiedergebe-



„Da es in der Therapie, wie auf allen Gebieten menschlichen Schaffens, Moden giebt und es eingewurzelten Gewohnheiten gegenüber ungemein schwer hält, sich ein unvoreingenommenes Urtheil zu wahren, so wäre es wohl möglich, dass diese zur Zeit noch fast als Axiom geltende Bedeutung des Alkohols als Excitans künftig einmal sehr zusammenschrumpft.

Wie die Sachen heute liegen, dürfte es am richtigsten sein, sich auf einen vermittelnden Standpunkt zu stellen. Es ist zum mindesten verfrüht, dem Alkohol, wie von mancher Seite geschieht, eine belebende Wirkung auf die Herzthätigkeit und den Kräftezustand überhaupt abzusprechen.

Andererseits aber erscheint es bedenklich, zur Erreichung analeptischer Wirkungen der von einer Reihe von Autoren ausgehenden Empfehlung sehr grosser sogenannter „dreister“ Alkoholdosen Folge leisten. Es dürften sich im Gegentheil dazu nur mässige Mengen eignen.

Im Grossen und Ganzen glaube ich, dass man in dem Bestreben, nicht zu wenig zu thun, recht häufig zu viel thut, und nicht selten selbst in solchen Fällen mit grossen Mengen vorgeht, wo es des Alkohols überhaupt nicht bedurfte.

Eine tägliche Aufnahme von 50—75 g Alkohol muss schon als eine sehr reichliche, nur ausnahmsweise statthafte bezeichnet werden. In der der Regel sollte man über 15—30 g nicht hinausgehen. Je weniger der Kranke in gesunden Tagen Alkohol gewöhnt war, um so weniger bedarf er desselben auch in Erkrankungsfällen.

Man soll sich der Verantwortung bewusst bleiben, den Kranken zu einem bleibenden Trinker zu machen. Solcher Fälle sind schon viele zur Beobachtung gekommen. Was für den Morphinismus gilt, besteht auch für den Alkoholismus zu Recht. Der Grund zu ihm wird nicht ohne Mitschuld von Seiten des Arztes gelegt“.

Was die Weinsorten selbst betrifft, welche beim Typhus zweckmässig sind, sind die säurefreien Weine, besonders die Rothweine, wohl am zweckmässigsten wegen ihres Tanningehalts und der beruhigenden Wirkung auf die Darmschleimhaut, wenigstens im angewärmten Zustande. Kalter Rothwein, sei es auch Burgunder oder Bordeaux, ist zum Getränk nicht zum empfehlen. Der Tanningehalt wirkt in kalter, wässerig-alkoholischer Lösung auf die Darmschleimhaut keineswegs günstig, oft geradezu ungünstig. Dagegen hat der gekochte und warm gereichte Rothwein mit einer Spur ätherischer Oele ausgezeichnete Wirkungen auf Meteorismus und Diarrhoe.

Dagegen wird Champagner in der Regel nicht zweckmässig sein; da er die Entwicklung von Diarrhoe und Meteorismus begünstigt.

Von den schweren Weinen wird Portwein von den Kranken wohl meist am liebsten genommen; Cognac verursacht wegen der meist be-



stehenden Pharyngitis Brennen und ist daher den Kranken nicht selten unangenehm; Eiercognac ist wegen seines Nährwerthes ein zweckmässiges Getränk; zu häufige und zu reichliche Darreichung macht ihn aber den Kranken nicht selten zuwider.

Soviel ist klar, dass die Ernährung des Typhuskranken noch weniger schematisirt werden soll, wie die Hydrotherapie; so zweifellos in früheren Zeiten Typhuskranke oft der Inanition erlegen sind, so falsch ist es nun zu glauben, viel hilft viel, und je mehr Nahrung dem Kranken zugeführt wird, desto besser und aussichtsvoller die Behandlung.

Auch der Ernährungstherapie sind Grenzen gesetzt, so dass eine zu reichliche Nahrung die Kräfte des Kranken nicht erhöht, sondern unnützer und bedenklicher Weise in Anspruch nimmt.

Das Ausschlag gebende Moment für die Typhussterblichkeit bleibt die Schwere der Intoxication, wie man sich immer vergegenwärtigen soll. Nur so ist auch begreiflich, wenn Willmanns[1]) bei einer unter den ungünstigsten Verhältnissen durchgeführten exspectativen Behandlung geradezu glänzende Erfolge erzielte: auf 80 Fälle kam nur ein Todesfall. Das Krankenmaterial rekrutirte sich aus den untersten Schichten, deren hygienische Verhältnisse so im Argen lagen, dass er auf die Bäderbehandlung von vorn herein Verzicht leisten musste.

Das Körpergewicht in den verschiedenen Krankheitsperioden.

Aus Untersuchungen an 60 erwachsenen Typhuskranken, welche trotz sehr schwerer Krankheit dieselbe aber glücklich überstanden, deren Durchschnittsgewicht 129 Pfund bei Beginn der Erkrankung betrug, hat sich Folgendes ergeben:

Die durchschnittliche Fieberdauer betrug 22 Tage, die Gewichtsabnahme in dieser Zeit 18 Pfund, also pro Tag 409 g.

Mit dem Eintritt der Apyrexie tritt sofort eine Gewichtszunahme ein, die um so bemerkenswerther ist, als die Kost die ersten zwei Wochen der Reconvalescenz nahezu dieselbe blieb, wie während des Fiebers. Und zwar betrug die durchschnittliche Gewichtszunahme bei dieser Kost am Ende der 1. Woche bereits 7 Pfd., also pro Tag 1 Pfd.

Die gleiche durchschnittliche Gewichtszunahme, also pro Tag 1 Pfd., zeigte sich auch in der 2. Woche der Reconvalescenz.

In der 3. Woche der Reconvalescenz betrug die durchschnittliche Gewichtszunahme $4\frac{3}{4}$ Pfd., so dass sie also gegen die ersten 2 Wochen zurückbleibt, eine Erscheinung, die um so bemerkenswerther ist, als mit Beginn der 3. Woche feste Kost gereicht wurde und der durchschnittliche Nährwerth pro Tag und Kopf von 3000 auf 4000 Calorien und darüber stieg.

1) Münchener med. Wochenschr. 1895. No. 8.

In der 4. Woche blieben 4 pCt. der Reconvalescenten bereits auf ihrem Gewicht stehen, trotz der Fortsetzung der Uebernährung; bei den übrigen betrug die Gewichtszunahme nur noch $3^3/_4$ Pfd.

In der 5. Woche zeigte die Mehrzahl der Reconvalescenten nur noch unbedeutende Gewichtszunahme; bei den übrigen beträgt die durchschnittliche Gewichtszunahme am Ende der 5. Woche 3 Pfd.

In der 6. Woche trat nur noch bei einigen eine Gewichtszunahme von 1—2 Pfd. ein; der grösste Theil blieb im Gewicht stehen.

Der besseren Uebersicht wegen seien hier noch einmal die durchschnittlichen Gewichtsbewegungen wiedergegeben.

Bei Beginn der Krankheit . .	129	Pfd.	
Nach 22 tägigem Fieber . . .	111	„	
Am Ende der 1. Reconv.-Woche	118	„	pro Tag 2800—3000 Calorien
„ „ „ 2. „ „	125	„	
„ „ „ 3. „ „	$129^3/_4$	„	pro Tag 4000—4500 Calorien
„ „ „ 4. „ „	$133^1/_2$	„	
„ „ „ 5. „ „	$136^1/_2$	„	
„ „ „ 6. „ „	138	„	
Drei Monate später nach ebenso langer wieder aufgenommener Arbeit	130	„	

So zweifellos der Unterleibstyphus durch die Fortschritte der öffentlichen Gesundheitspflege seltener geworden ist, so unsicher wäre die Behauptung, dass die Mortalität bei Unterleibstyphus (natürlich im Verhältniss zur Zahl der Erkrankungen) auch in den letzten Decennien eine wesentliche oder gar gleiche Abnahme erfahren habe. Nach wie vor beträgt die Mortalität ca. 10 pCt. Selbst die mit grossem Enthusiasmus proclamirte Behandlung mit kalten Bädern hat bei objectiver und allseitiger Kritik keinen nennenswerthen Fortschritt gebracht, so wenig, dass das rigorose Brand'sche Verfahren nur noch ausnahmsweise geübt wird. Ich möchte dem Brand'schen Verfahren jedoch das eine Verdienst nicht absprechen, dass es der Ausgangspunkt der modificirten bezw. individualisirenden Hydrotherapie geworden ist, welche zweifellos als symptomatisches Behandlungsmittel uns in der Krankenpflege auch beim Unterleibstyphus in werthvoller Weise unterstützt.

Eine nach Tausenden von Fällen rechnende Statistik zeigt, dass die besten Resultate die exspectativ-symptomatische Behandlung in Aussicht stellt, d. h. diejenige Behandlungsweise, welche weder in Unthätigkeit es gehen lässt, wie es gehen mag, noch erbarmungslos den Kranken einem einseitigen Behandlungsschema unterwirft, noch in übertriebener Polypragmasie, statt die Kräfte des Kranken zu schonen, sei es durch zu häufig wiederholte Bäder oder unzeitige bezw. unzweckmässige Ueber-

ernährung oder eine andauernde Alkoholnarkose gerade das Gegentheil erreicht, d. h. die Kräfte noch mehr als das Typhusgift selbst schädigt, sondern in richtiger Würdigung des einzelnen Krankheitsfalles, der einzelnen Symptome und der jeweiligen Gefahren aus dem ganzen Rüstzeug der Krankenpflege und Krankenbehandlung das Zweckmässigste heraussucht.

Ist ein Fortschritt in der Typhusbehandlung zu Stande gekommen, so hat er sich nicht vollzogen durch ein bestimmtes Verfahren, sondern durch den Fortschritt der Wissenschaft überhaupt, welche uns auch zu einer erfolgreicheren Abwehr und Behandlung der Typhuscomplicationen befähigt hat. Eine zweckmässige Lagerung und Hautpflege verringert Decubitus und Hypostasen, sorgfältige Mundpflege verringert Kehlkopf- und Ohrencomplication; der Fortschritt der Chirurgie verringert die Gefahren der Abscessbildungen, Thrombose und Gangrän, der Fortschritt der Ohren- und Kehlkopfheilkunde wehrt erfolgreicher den gefährlichen Complicationen, welche auch diesen Organen nicht selten im Typhus drohen.

Ob eine specifische Serumtherapie, an welcher die Forschung gerade in der Gegenwart unablässig arbeitet, der Typhusbehandlung einst bessere Resultate bringen wird, bleibt abzuwarten.



II.

Ueber Verätzung der Speiseröhre durch Aetzlauge[1]).

Von

Stabsarzt Dr. **Bornikoel,**
Assistenten der III. medicinischen Klinik.

Die Einwirkung der Aetzlaugen auf die Gewebe unterscheidet sich im Allgemeinen von der der ätzenden (concentrirten) Säuren dadurch, dass die ersteren eine Nekrotisirung und Erweichung verursachen, während die Säuren bei der Nekrotisirung eine Verschorfung der betroffenen Gewebe herbeiführen. Die durch Säuren nekrotisirten Gewebe sind hart und brüchig, die durch Laugen zerstörten sind weich, neigen zum Zerfliessen und bilden schmierige, meist unzusammenhängende Massen. Unter Umständen scheint aber Aetzlauge, auch bei hinreichend energischer Einwirkung, eine solche auflösende Wirkung nicht zu haben, sondern die Gewebe so zu verändern, dass sie in ihrer Gestalt erhalten bleiben. Es sind nämlich eine Reihe von Fällen beobachtet worden, in welchen bei Vergiftung mit Aetzlauge die Oberfläche der Speiseröhre als Ganzes ausgestossen worden ist.

Ich habe einen derartigen Fall auf der III. med. Klinik (Geh. Rath Prof. Dr. Senator) beobachten können, dessen Krankengeschichte ich hier folgen lasse:

M. H., 17jähriges Dienstmädchen, trank am 19. November 1899 in selbstmörderischer Absicht etwa $1/2$ Wasserglas voll einer Lösung von Seifenstein (Natriumhydroxyd). Sie hatte sofort äusserst heftiges Brennen im Munde und im Halse. Von ihrer Herrschaft erhielt sie Seifenwasser zu trinken, wonach sie erbrach. Mittags, etwa 2 Stunden nach der Vergiftung, wurde das Mädchen in die Klinik aufgenommen. Der diensthabende Arzt spülte ihr den Magen mit einer Lösnng von Citronensäure aus. Die Spülflüssigkeit sah blutig, rothbraun aus, reagirte alkalisch und enthielt kleine Gewebsfetzen.

Als ich die Kranke etwa 2 Stunden später sah, war sie in sehr elendem Zustande, fühlte sich kühl an, der Puls war voll, regelmässig, nicht wesentlich beschleunigt. Die Kranke konnte den Mund nur wenig öffnen. An den Lippen, am weichen Gaumen und am hinteren Theil der Zunge sah man dunkle Schorfe. Die

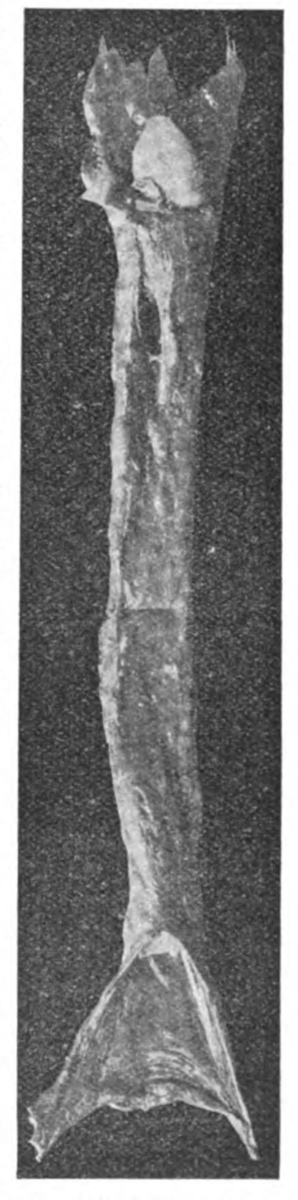
---

1) Nach einer Demonstration in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung vom 21. December 1899.



Sprache war heiser. Die Magengegend war etwas druckempfindlich. Die Kranke würgte fortwährend und brach theils schmutzig rothbraune, theils weissliche, schmierige Massen aus.

In den nächsten Tagen nahm die Druckempfindlichkeit der Magengegend zu, die seitlichen Halspartieen wurden sehr empfindlich. Etwas zu schlucken war der Kranken unmöglich. Das Erbrechen, resp. der Brechreiz hielt von der Aufnahme bis zum 3. Tage fast ohne Unterbrechung an, auf Narkotika trat dann wenigstens für die Nacht einige Besserung ein.



Am 4. Tage wurde ein Spulwurm ausgebrochen. Das Erbrochene roch etwa vom 5. Tage an stark faulig.

Die Heiserkeit nahm bis zum 3. Krankheitstage zu, liess denn aber nach, so dass die Stimme am 5. Tage wieder ziemlich klar war.

Der allgemeine Kräftezustand war bis zum 4. Tage als leidlich gut zu bezeichnen, die Kranke hatte aber unter dem Erbrechen und den Schmerzen im Halse und in der Magengegend furchtbar zu leiden.

Die Ernährung erfolgte durch Nährklystiere.

Die Temperatur stieg am 3. Krankheitstage Abends bis 37,8, der Puls schwankte zwischen 90 und 112.

Der Urin war spärlich, hochgestellt, reagirte neutral und enthielt keine pathologischen Bestandtheile.

Vom 6. Tage ab liess das Erbrechen etwas nach, die Kranke konnte aber nichts herabschlucken. Sie wurde ziemlich hinfällig, der Leib war eingesunken, nur im Epigastrium leicht vorgewölbt, hier bestand sehr starke Druckempfindlichkeit.

Am 8. Tage nach der Vergiftung brach die Kranke unter sehr starkem Würgen eine rothbraune Masse aus, welche sich als ein häutiges, an den beiden Enden etwas aufgeschlitztes Rohr erwies, dessen Bild nebenstehend wiedergegeben ist.

Das Gebilde war 22 cm lang, an der breitesten Stelle 3,2, an der schmalsten 1,8 cm breit. Von der Innenfläche abgeschabte Massen zeigten mikroskopisch nur Detritus. An der Aussenfläche sah man an einigen Stellen Muskelfasern. Das Rohr war also die Mucosa und Submucosa des Oesophagus und vielleicht eines Theils des Pharynx.

Die ausgebrochene Masse fühlte sich weich an, man konnte sie aber fest anfassen und (behufs Ersichtlichmachens des Lumens) Papierbäusche in die Oeffnungen stecken ohne Gefahr der Zerreissung des Präparats.

Die Kranke hatte zunächst nach dem Herauswürgen dieser Masse Erleichterung, brach aber nach einigen Stunden noch einmal fetzige, übelriechende Massen ohne erkennbare Form und wurde dann immer hinfälliger. Sie hielt die Nährklystiere nicht mehr und bekam Durchfälle.

Der Puls hatte sich bis dahin leidlich kräftig gehalten, er wurde jetzt klein, die Pulszahl stieg erheblich. Unter zunehmender Schwäche kam die Kranke am 30. November Morgens, also etwa 11 Tage nach der Vergiftung, ad exitum.

Die Körpertemperatur hatte am 8. Tage Abends, also am Abend nach der Ausstossung der Speiseröhre wieder wie am 3. Tage 37,8 betragen, an den übrigen Tagen hatte sie 37,5 nicht überstiegen.

Bei der Obduction riss der Magen schon beim vorsichtigen Anfassen ein. Aus der so entstandenen Oeffnung stülpte sich eine dunkelbraune Masse hervor, welche sich als die nur noch an einer kleinen Stelle in der Nähe der Cardia festsitzende, im übrigen vollständig abgelöste Schleimhaut (nebst Submucosa) erwies. Die Muscularis des Magens war bis in die Nähe des Pylorus entblösst und sah missfarbig aus. Die Schleimhaut jenseits des Pylorus war erhalten. Die Oesophagusschleimhaut fehlte von der Höhe des Kehlkopfs abwärts, die Oberfläche des Restes des Oesophagus war schiefrig gefärbt, die Muscularis lag bloss und zeigte eine fetzige Oberfläche. Die Epiglottis war theilweise zerstört.

Der Tod ist wohl hauptsächlich durch die schweren Zerstörungen des Magens herbeigeführt worden. Indess hätte, auch wenn die Erkrankung des Magens geringer gewesen oder überwunden worden wäre, eine Heilung der Speiseröhre bis zur auch nur relativen Gebrauchsfähigkeit bei den tiefen und weit ausgedehnten Zerstörungen wohl kaum erwartet werden können.

Ein ähnlicher Fall ist vor einigen Jahren ebenfalls auf der Klinik des Herrn Geheimrath Senator beobachtet und von Bussenius[1]) beschrieben worden. Nach einer durch Versehen entstandenen Aetzlaugenvergiftung wurde am 9. Tage ein $25^1/_2$ cm langes Stück der Oesophagusschleimhaut ausgestossen, nachdem die Tage vorher Fieber von mässiger Höhe bestanden hatte. Der Fall verlief nicht tödtlich, es bildeten sich Strikturen, über den schliesslichen Ausgang ist nichts Näheres bekannt.

Bussenius erwähnt noch 2 Fälle von Laugenvergiftung (beschrieben von Hadden und Puech), in denen, wie in dem oben beschriebenen, am 8. Tage nach der Vergiftung die Oberfläche der Speiseröhre ausgebrochen wurde.

In der Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 1. Dec. 99, hat ferner Dörr[2]) einen entsprechenden Fall demonstrirt: 9 Tage nach einer Laugenvergiftung wurde ein 30 cm langes Rohr ausgebrochen, das nach der mikroskopischen Untersuchung als die oberste Lage der Speiseröhre anzusehen war.

Die Fälle zeigen insofern ein gemeinsames Krankheitsbild, als die ganze Speiseröhrenschleimhaut bezw. ein grosser Theil derselben in Folge der Aetzung ausgestossen wurde und die Ausstossung 8—9 Tage nach der Aetzung erfolgte. Den Hergang einer solchen Abstossung der Speiseröhrenoberfläche hat man sich wohl so vorzustellen, dass durch die Einwirkung der Aetzlauge sofort eine Nekrose der Schleimhaut eintritt und das nekrotisirte Gewebe durch demarkirende Entzündung abgestossen

1) Bussenius, Bemerkenswerther Verlauf einer Vergiftung mit Waschlauge. Oesophagitis membranacea. Charité-Annalen. 1897.

2) Wiener klin. Wochenschrift. Referat der Sitzung.



wird. Die Eiterung braucht dabei nur unerheblich zu sein und es werden unter Umständen, wie im oben beschriebenen Falle, nur unwesentliche Temperatursteigerungen eintreten. Die Abstossung von röhrenartigen zusammenhängenden Stücken wird nur dann zu Stande kommen, wenn die Oberfläche der Speiseröhre von der Aetzlauge in grosser Ausdehnung mit gleicher Intensität getroffen worden ist und nicht etwa, wie man es vielfach bei Aetzungen sieht, nur, resp. hauptsächlich, die sogenannten Durchspritzstellen oder -streifen verätzt sind. Dass in den hier besprochenen Fällen die Aetzlauge sich über den ganzen Oesophagus gleichmässig vertheilt hat, kann auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sein. Möglicherweise bewirkt der beim Schlucken einer grossen Menge concentrirter Aetzflüssigkeit sofort im Munde und Rachen auftretender Schmerz eine Veränderung in dem normalen Schlingakt derart, dass die Flüssigkeit eben nicht durch die Speiseröhre gespritzt wird, sondern Zeit hat, sich über die ganze Schleimhaut zu vertheilen. Vielleicht vervollständigt auch das aus dem Magen wiederholt zurückgebrachte Aetzgift die etwa zunächst nur unvollständige Verätzung, schliesslich ist es auch nicht ausgeschlossen, dass die Einführung der Magensonde dazu beiträgt, die Aetzwirkung auf die ganze Schleimhaut zu vertheilen.

Dass die Laugenätzung nicht eine Auflösung der Gewebe bewirkt, sondern die Schleimhaut so verändert, dass ihre Ausstossung als Ganzes möglich ist, liegt vielleicht daran, dass wegen des Mangels an Fett eine wesentliche Verseifung nicht statthaben kann.

Man könnte noch daran denken, dass die Laugeneinwirkung zunächst eine Oesophagitis phlegmonosa hervorruft. An einer oder einigen Stellen der Speiseröhre, an welchen durch die Aetzung das Eindringen von Eitererregern ermöglicht ist, könnte eine Eiterung entstehen, die sich dann im submukösen Gewebe ausbreitet und schliesslich zur Abhebung und Abstossung der ganzen Schleimhaut führt. Bei einem derartigen Vorgange müsste aber ausgesprochenes Eiterfieber auftreten, sodann würde dabei wohl eine Ausbreitung der Eiterung in die benachbarten Gewebe wahrscheinlich sein, wenn der Eiter nicht nach dem Lumen der Speiseröhre durchbräche. Weiterhin würde durch die Verdrängung der Schleimhaut bald vollständiger Verschluss der Speiseröhre eintreten. Ein solcher Verschluss kann aber wenigstens in unserem Falle nicht vorhanden gewesen sein. Zwar bestand Unmöglichkeit zu schlucken, diese beruhte aber auf der Veränderung der Schleimhaut und auf der Trennung der Schleimhaut von der Muskulatur, während die Durchgängigkeit des Organs noch am 4. Tage ungestört gewesen sein muss, da an diesem Tage ein Spulwurm ausgebrochen wurde. Eine in der Submucosa fortkriechende Eiterung kann daher als Ursache der Abstossung der Mucosa nicht angenommen werden.



Die oben besprochenen Fälle erinnern in ihrem Verlauf an die eigenthümliche Speiseröhrenerkrankung, welche als Oesophagitis exfoliativa oder dissecans bezeichnet worden ist, von welcher aber nur ganz wenige Fälle bekannt sind. Birch-Hirschfeld[1]) theilt einen derartigen Fall mit, den Dr. Niedner in Dresden beobachtet hatte: Eine hysterische Frau erkrankte ohne bekannte Ursache fieberhaft mit Schmerzen im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken und Uebelkeit. Am 3. Tage brach sie eine etwa 20 cm lange häutige Röhre von grauem, etwas durchscheinendem Aussehen aus. Es trat völlige Heilung ein. Die Kranke gab an, schon einige Jahre vorher eine gleiche röhrenförmige Masse erbrochen zu haben. Der Verdacht einer toxischen Einwirkung soll nicht bestanden haben. Die Röhre erwies sich mikroskopisch als die in toto losgestossene Epitheldecke des Oesophagus, das Epithel war in seinen oberen Schichten von durchaus normalem Verhalten, in den unteren auf das dichteste von Rundzellen durchsetzt. Birch-Hirschfeld bezeichnet den Vorgang als pseudo-croupöse Entzündung und sucht seine Ursache in einer höchst akuten subepithelialen Eiterung.

Von Reichmann[2]) ist ferner als Oesophagitis exfoliativa ein Fall beschrieben, in welchem eine häutige Masse erbrochen wurde, deren röhrenartiger Zusammenhang allerdings nicht sicher feststeht.

Ein Mann, welcher schon 10 Jahre lang an Beschwerden von Seiten der Speiseröhre gelitten haben wollte, bemerkte beim Essen von Fleisch, dass ein Bissen plötzlich in der Speiseröhre stecken blieb. Es bestand darnach vollständiger Verschluss der Speiseröhre, sodass auch Flüssigkeiten nicht geschluckt werden konnten. Nach 5 Tagen wurde ein häutiges Gebilde ausgewürgt, welches, als es zur Untersuchung gebracht wurde, „in der Weise in kleinere und grössere, schmale und breite Stückchen zerrissen war, dass nicht zu sagen war, ob es nach dem Verlassen des Oesophagus eine geschlossene Röhre gebildet hatte.“ Die Membran war nicht überall gleichmässig dick, ihre Dicke betrug etwa $^1/_8$ mm. Ihre Farbe war graubraun. Auch nach dem Herauswürgen dieser Membran konnte der Mann noch nichts herunterschlucken, er wurde sondirt. Die Sonde stiess auf einen Widerstand, welcher durch etwas stärkeren Druck überwunden wurde, wonach das Hinderniss dauernd beseitigt und das Schlucken wieder ermöglicht war.

Nach einigen Tagen hat dann der Kranke nach seiner Angabe mit dem Stuhlgang eine ähnliche Membran entleert. Der Arzt hat diese nicht gesehen. Die erste Membran ist nach der mikroskopischen Untersuchung des Beobachters lediglich aus Epithelzellen zusammengesetzt gewesen, die vielschichtig angeordnet waren. Reichmann nimmt einen katarrhalisch-entzündlichen Process an, welcher durch Bildung ziemlich dicker, aus Epithelzellen bestehender Membranen zum Verschluss der Speiseröhre geführt hat.

In diesen beiden Fällen sind wie bei den oben besprochenen Aetzlaugenvergiftungen grosse, mehr oder weniger zusammenhängende Theile

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. 1876. S. 818.

2) Reichmann, Oesophagitis exfoliativa. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. No. 46.



der Speiseröhrenoberfläche ausgestossen worden. Freilich hat es sich um viel oberflächlichere Schichten gehandelt als bei den Aetzungen. Wenn nun auch bei den beiden Fällen von toxischen Einwirkungen nichts bekannt ist, so erscheint es mir doch wenigstens nicht ausgeschlossen, dass eine mechanische oder chemische Schädigung der Oberfläche der Speiseröhre stattgehabt hat. Will man die Entleerung einer Oesophagusmembran durch den Darm (in dem Reichmann'schen Falle) als sicher feststehend annehmen, so muss man voraussetzen, dass die Membran vor ihrer Abstossung in einen Zustand versetzt worden ist, auf den die chemischen Kräfte des Darms keinen wesentlichen Einfluss mehr haben konnten, und dazu wird kaum die von Reichmann für den Process angenommene Hyperproduction von Epithelzellen mit Bildung stärkerer oder reichlicherer Kittsubstanz genügen.

Es ist mir daher wahrscheinlich, dass diese Fälle sozusagen nur graduell von den oben besprochenen, durch Aetzlauge entstandenen Speiseröhrenerkrankungen verschieden sind, dass auch bei ihnen eine — nicht beobachtete — äussere Einwirkung (Aetzung, Quetschung oder anderes) Nekrose und Abstossung der nekrotischen Oberfläche herbeigeführt hat.



III.

(Aus dem Garnisonlazareth Halle a. S.)

Beitrag zur Frage der Aetiologie der progressiven perniciösen Anämie.

Von

Stabsarzt Dr. **W. Bussenius.**

In der Militärbevölkerung, die sich fortgesetzt aus dem kräftigsten und gesundesten Theil des deutschen Volkes rekrutirt, sind Krankheiten des Stoffwechsels und des Blutes relativ selten. Unter beständiger Beaufsichtigung durch die militärischen Vorgesetzten und unter dem günstigen Einfluss der dauernd ärztlich überwachten Militärhygiene kommen unter den Soldaten die blassen blutarmen schlecht genährten Gestalten nur ausnahmsweise vor, die so zahlreich unter der Arbeiterbevölkerung gefunden, und gewöhnlich als Prototypen des socialen Elends, der sogenannten armen Leute Misère aufgestellt werden. Nur jene Form von Blutarmuth, die bei gesunden kräftigen Leuten ohne hervorstehende Krankheitsursache, ohne deutlich in Erscheinung tretende schwächende Einwirkung auftritt, und unaufhaltsam in bald schneller, bald langsamer Folge fortschreitend und aus sich selbst gleichsam neuen Anlass zu weiterer Verschlimmerung schöpfend, die Kranken einem sicheren Tode entgegen führt, wissenschaftlich „progressive perniciöse Anämie" genannt, dürfte ihre Opfer gleichmässig aus der Militär- und Civilbevölkerung wählen.

Nur selten sind allerdings Berichte über derartige Kranke aus dem Krankenmaterial der Garnisonlazarethe veröffentlicht worden[1]). Wenn wir aber die statistischen Sanitätsberichte der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums studiren, finden wir, dass die Armee beispielsweise in den Jahren 1884—94 29 Mann, welche unter der Diagnose „Blutarmuth" den Lazarethen zugingen, durch den Tod verlor. Unter dieser allgemeinen Diagnose kamen in demselben Jahrzehnt etwas über 2500

1) Grimm, Zur Casuistik der perniciösen Anämie in der Armee. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr. 15. Jahrg. 1886.



Mann in ärztliche Behandlung, von denen noch 540 in Folge ihres Leidens als dienstunbrauchbar beziehungsweise invalide entlassen werden mussten[1]). Natürlich boten jene $2^1/_2$ Tausend Soldaten die verschiedensten Formen der primären und secundären Anämieen dar, darunter fanden sich jedoch, gemäss den genannten statistischen Jahresberichten, stets mehrfach im Jahre ausgeprägte Fälle von perniciöser Anämie. Sehen wir von den vielfachen Schmarotzeranämieen ab, so geben die verschiedenen Berichterstatter als Ursache an: Chronische Malaria, langdauernde Zellgewebseiterungen, chronische Syphilis, chronische Quecksilbervergiftung und Schwund der Magenlabdrüsen.

In über 50 pCt. sämmtlicher Fälle wird aber ausdrücklich bemerkt: Ursache unbekannt. In dem Sanitätsbericht von 1881—82 war bei einem tödtlich endenden Fall von progressiver perniciöser Anämie als Ursache „wiederholte Quecksilbercuren bei Syphilis" angenommen. Bei der Section wurde bei unveränderter Milz die Leber stark vergrössert und das Knochenmark dunkelroth und verbreitert gefunden. R. Virchow, dem diese Organe vorgelegt wurden, gab damals sein Urtheil dahin ab, dass das Knochenmark die für perniciöse Anämie charakteristischen Merkmale besitze. Die Krankheit sei als Folge der Syphilis aufzufassen, doch seien die Veränderungen des Knochenmarks nicht durch Syphilis hervorgerufen, sondern der Körper habe versucht, sich ein neues blutbereitendes Organ zu schaffen. Schon damals hat also Virchow darauf hingewiesen, dass diese öfters (zum Beispiel von Fede, Pepper u. A.) bei dieser Krankheit beobachteten Knochenmarksveränderungen, welche Cohnheim und Osler als die Ursache der perniciösen Anämie statuiren wollten, nicht im causalen, sondern im consecutiven Zusammenhange mit dieser Krankheit stehen — eine Annahme, deren Richtigkeit durch die Untersuchungen Neumann's und Birch-Hirschfeld's bestätigt wurde.

Mehrfach wurde in den Garnisonlazarethen auch ein gleichzeitiges Vorkommen von Verdauungsstörungen und perniciöser Anämie bei Kranken beobachtet. Der klinische Zusammenhang dieser zwei Affectionen ist bis in die neueste Zeit hinein ein Gegenstand wissenschaftlichen Streites gewesen, ohne dass bisher völlige Klarheit gewonnen ist.

Gelegentlich der Sitzung der Charité-Aerzte am 30. Juni 1898 bei einem von Strauss demonstrirten Krankheitsfalle wies dieser auf drei Möglichkeiten hin: Entweder ist die Magenerkrankung die Ursache der Blutveränderung (für diese Annahme werden gewöhnlich die klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunde von Nothnagel, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 24, Lewy, Ziegler's Beiträge 1886, Heft 1, Fenwick, Lancet, 1877, II., Ewald, Kaufmann u. A. mehr in's Feld geführt). Oder die Magendarmstörungen entwickeln sich aus der vorher

1) Vergl. Düms Handbuch der Militärkrankheiten. 2. Bd. S. 283.



vorhandenen Blutveränderung (hierfür sprechen sich z. B. Baur und Weigl in München aus). Oder aber sowohl Blut- wie Magendarmkrankheit sind beides Folgen einer Primärursache, die eventuell in toxischen Momenten zu suchen ist. Letzteres ist bekanntlich die Hypothese Sandoz'[1]) und speciell Hunter's[2]), welcher durch Aufnahme toxischer Substanzen aus dem Darm eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen im Pfortaderkreislauf und eine Ueberschwemmung des grossen Kreislaufes mit jungen, aus dem Knochenmark stammenden Blutzellen annahm. Auch Wiltschur[3]) ist für diese Hypothese eingetreten, und Ewald[4]) steht ihr nahe. Allerdings sagt er letzthin nur: Ich habe die Schwankungen im Verlaufe eines Falles von chronischer perniciöser Anämie auf eine vom Gastrointestinaltract ausgehende Autointoxication bezogen". — Die Versuche von Hrn. Strauss[5]), für diese Theorie dadurch Unterstützungsmomente zu finden, dass er bei einem Fall von Achylia gastrica und perniciöser Anämie auf Vermehrung von Aetherschwefesäuren, auf Vorhandensein von Ptomaine oder Säureintoxication fahndete, blieben erfolglos, wohingegen 1889 Hunter[6]) positive Resultate veröffentlicht hat.

E. Grawitz bespricht in seiner klinischen Pathologie des Blutes den Zusammenhang von schweren Anämien mit Schädigungen im Magendarmcanal in folgender Weise: Erstens kann in Folge von Atrophie der Magen- und Darmdrüsen die Resorption solcher Stoffe gestört sein, welche normalerweise als Reize für die blutbildenden Organe dienen; es ergiebt sich dadurch eine Unterproduction von Blutzellen. Zweitens kann die Resorption der Nährstoffe im Allgemeinen chronisch beschränkt sein und dadurch Siechthum und insbesondere Störung der Blutbildung entstehen. Drittens kann es sich um eine Kothstauung in Folge Darmmuskellähmung handeln, und viertens kann durch Aufsaugen toxischer Körper im Magen und Darm ein Zerfall der rothen Blutkörperchen eintreten. Die durch Stagnation im Darm und Resorption von Giftstoffen geschädigte Blutmischung stört dann wieder die Ernährung der Darmschleimhaut, so dass Verdauung und Resorption immer mehr leiden[7]).

In das Gebiet dieser Streitfrage gehört ein von mir auf der inneren Station des Garnisonlazareths Halle beobachteter und im Folgenden näher beschriebener Krankheitsfall.

---

1) Sandoz, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1887.

2) Hunter, Lancet 1888. Septbr.

3) Wiltschur, Zur Pathogenese der progressiven perniciösen Anämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. No. 30, 31.

4) Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 45. — Autointoxication. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 7 und 8.

5) Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 10. S. 222.

6) Hunter, Observat. on the urine in pern. anaemia. Lancet. Vol. XIII. 1889.

7) Zusammenstellungen der einschlägigen Literatur bieten die Dissertationen von Herford 1896 Berlin, Weigl 1893 München und Broxner 1896 München.



Am 5. November 1898 verstarb auf der inneren Station des Garnisonlazareths Halle ein älterer Unteroffizier M. an progressiver perniciöser Anämie. Derselbe war am 22. August 1872 geboren: sein Vater ist Landwirth in guten Verhältnissen, und, ebenso wie die Mutter, gesund. Er selbst war in seiner Jugend kräftig und gewandt und hatte sich eifrig mit anderen Schulkindern im Freien getummelt. Im Jahre 1884 überstand er eine Lungenentzündung, er war damals drei Wochen krank. Anfang 1889 steckte er sich mit Tripper an, der nach vier Wochen abheilte. Am 1. October 1889 wurde er freiwillig Soldat, 17 Jahre alt. Er war damals 173,5 cm gross, von schlanker Gestalt und, bei geringem Fettpolster, von sehr kräftiger Muskulatur. 1890 kam er wegen leichten Rachenkatarrhs in Lazarethbehandlung; er wog damals 65 kg. 1892 litt er an Blasenkatarrh, eingestandenermaassen in Folge einer verheimlichten Tripperinfection. 1893 liess er sich im Lazareth eine Phimose operiren.

1895 überstand er Influenza, welche er sich in Folge einer Erkältung beim Kirchenbesuch zugezogen haben wollte. 1896 war er wieder im Lazareth wegen Tripper, Nebenbodenentzündung und Blasenkatarrh. Auch diese Infection sollte schon vor Monaten erfolgt sein, es sei aber kein reichlicher Ausfluss aus der Harnröhre aufgetreten, sondern immer nur eine „Morgenthräne". Während dieses Lazarethaufenthaltes wurde er im Krankenjournal als gesund und kräftig bezeichnet. Sein Appetit war gut, Verdauung und Stuhlgang regelrecht. Der Urin war frei von fremden Beimischungen. Kurze Zeit, nachdem M. als geheilt entlassen war — er war als Schreiber in einem militärischen Bureau beschäftigt — hatte er öfters über Stuhlverstopfung, saures Aufstossen und über Gefühl von Vollsein im Leibe zu klagen, wogegen er sich wiederholt Carlsbader Salz im Revier verschreiben liess. Trotz dieser — also im Herbst 1896 zum ersten Mal auftretenden — Verdauungsunregelmässigkeiten und Magenbeschwerden nahm M. im Verlauf des Winters 1896/97 ganz erheblich an Körpergewicht in Folge von starkem Fettansatz zu. Dabei bildete sich eine auffallende Blässe der Gesichtshaut aus. Oberstabsarzt St. behandelte ihn im Frühjahr 1897 mit vorsichtiger Entziehungsdiät, die von M. mit anerkennenswerther Energie durchgeführt wurde. Die Behandlung der Bleichsucht mit Eisen- und Arsenikpräparaten blieb ohne nachhaltigen Erfolg. Genannter Arzt führte diese schnelle Gewichtszunahme auf die Eigenart des Schreiberdienstes des M. (Mangel an frischer Luft und Licht in den dunkeln Schreibzimmern der alten Moritzburg bei gleichzeitigem Mangel an ausreichender Muskelthätigkeit durch körperliche Bewegung) und auf die von M. zugegebene reichliche Nahrungsaufnahme zurück.

Aus diesem ersten Theil der Krankengeschichte folgt, dass sich bei M. in seinem 24. Lebensjahre, also auf der Höhe seiner Lebenskraft, in kurzer Zeitfolge eine erhebliche Constitutionsanomalie ausbildete, in der Art, dass die Fähigkeit, aus dem reichlich aufgenommenen Ernährungsmaterial regelrechtes Blut neu zu bilden, versagte, während sonst die allgemeine Gewebsbeständigkeit keine Einbusse erlitt; kurz, es bildete sich die wissenschaftlich als schlaffe oder torpide bezeichnete Constitution heraus, mit vorzeitiger und übermässiger Fettproduction auf Kosten des Fleischansatzes und der Blutregeneration. Zu dieser Constitutionsänderung trugen wohl auch noch psychische Einflüsse bei, bestehend in geistiger Ueberanstrengung und Entbehrung ausreichenden Schlafes, veranlasst durch die gelegentliche Häufung der Schreibereien bei Terminaleingaben. Besonders in die Augen sprang bei M. der Mangel an plastischer Energie bei der Hämatopoiëse; es hatte sich eben bei ihm die anämische Form



der Fettsucht entwickelt, die nach den Arbeiten von Traube, Cohnheim, Kisch und Immermann mit Hämoglobinarmuth einhergeht.

Doch fahren wir in der Krankengeschichte fort:

Die in den nächsten Monaten bei M. hervortretenden Krankheitserscheinungen gehörten alle in das Gebiet der Chlorose und Fettsucht. So behandelte ihn der einjährig-freiwillige Arzt Dr. B. im Juni 1897 an Mattigkeit, Kopfschmerzen und Neigung zu Nasenbluten; ferner im Juli 1897 die einjährig-freiwilligen Aerzte Dr. D. und Dr. R. an Brustbeklemmung und Stichen in der Herzgegend. Beide Aerzte stellten damals bei der Untersuchung des M. eine Unreinheit des ersten Herztones bei sonst regelrechtem physikalischen Herzbefunde fest, Im Herbst 1897 kam M. in die Behandlung des Unterarztes Dr. L. wegen chronischer Stuhlverstopfung und Brustbeklemmung. Dieser Arzt stellte die Diagnose auf Fettsucht mit beginnender Herzverfettung und Bleichsucht, da er bei der Untersuchung neben einer deutlichen Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung aufgefunden hatte. Da M. sich nicht krank gemeldet hatte, sondern in dienstfreien Stunden nur ärztlichen Rath einholte, wurde das Blut damals leider nicht mikroskopisch untersucht, wohl aber der Urin, welcher frei von Eiweiss und Zucker war. Im December 1897 und Januar 1898 stellte sich bei M. bei starkem Schnauben der Nase und gelegentlich auch bei dienstlichem Aerger Nasenbluten ein, worüber er den einjährig-freiw. Arzt Dr. Pr. um Rath fragte. — Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass M. sich trotz all dieser Beschwerden seit Anfang Herbst 1896 (letzter Lazarethaufenthalt wegen Trippers) niemals krank gemeldet, sondern seinen Dienst voll und ganz abgeleistet hatte. Er war auch seinen Kameraden im Bureau nicht als kranker Mann aufgefallen, sondern sie trieben mit M. wegen seiner auffällig fortschreitenden Corpulenz ihren Spass, auf den M., der meist heiteren Temperaments war, ohne Empfindlichkeit einging.

Als Berichterstatter im Mai 1898 den ärztlichen Dienst bei dem Truppentheil des M. übernahm, stellte sich M. mir sofort vor, und zwar nicht mit irgend welchen Krankheitsklagen, sondern mit der Bitte, ihn doch möglichst schnell von seinem reichlichen Fettpolster zu befreien (sein Leibesumfang betrug 104 cm in Nabelhöhe), welches ihm im Dienst lästig wäre und beim Treppensteigen Beschwerden verursache. Da mir die Blässe des M. auffiel, untersuchte ich sein Blut, das auf Stich reichlich, aber sehr blass aus der Fingerbeere hervorquoll, und nur wenig Neigung zum Gerinnen zeigte. Die rothen Blutkörperchen erschienen sehr blass, aber zeigten bei fast gleicher Grösse gute Geldrollenform. Ihre Zahl erschien nicht vermindert. Im Gesichtsfeld (Leitz 7) waren im Durchschnitt vier weisse Blutkörperchen zu sehen. Die rothen hatten Scheibenform mit mittlerer Delle. Kernbildung und Poikilocytose fehlten. Die Bestimmung des Haemoglobingehalts musste wegen Mangels eines Messinstrumentes unterbleiben. Nach dieser Untersuchung stellte ich sofort für M. den Antrag auf einen 6wöchentlichen Erholungsurlaub, um ihn dem für seine Blutarmuth schädlichen Schreiberdienst längere Zeit zu entziehen. M. wurde anfangs geschont, wobei er trotz meines Abrathens allerhand Versuche, sich von seinem Fettpolster zu befreien, selbstständig anstellte. Er sagte mir, er gebrauche einen blutreinigenden Thee, „wenn er wieder Eisen nehmen und Milch trinken solle, würde er nur noch dicker."

Juli und August verbrachte er auf Erholungsurlaub auf dem Lande; leider gönnte er sich aber nicht, wie ihm anbefohlen, völlige geistige und körperliche Ruhe; er fuhr wiederholt nach Halle zurück, wobei er mich einige Male aufsuchte, und mir auch einmal mittheilte, auf dem Lande nähme er nicht an Gewicht ab, er müsse nächstens ein neues Mittel gebrauchen. Trotzdem fühlte sich M. nach Beendigung



des Urlaubes am 21. August 98 subjectiv wohler. Sein Leibesumfang betrug immer noch 104 cm, sein Körpergewicht 95 kg. Die Farbe der Haut war noch eine auffallend blasse, doch zeigten die Schleimhäute wieder etwas Blutgefässfüllung. Bis zum 23. September 98 that M. wieder Dienst. Während dieser 4 Wochen ist seinen Arbeitsgenossen Ruhelosigkeit an ihm aufgefallen; er klagte auch wiederholt über Kopfschmerzen. Am 23. September wurde er von heftigem Nasenbluten befallen, welches trotz wiederholter Tamponade bis zum nächsten Tage anhielt. Wegen der eventuellen Einbusse an Löhnung sträubte er sich hartnäckig gegen die ihm vom Revierarzt anempfohlene Lazarethaufnahme. Er wurde einige Tage im Revier behandelt und dann bis Anfang October geschont. In dieser Zeit bat er mich, ich möchte ihm auf Militärmedicinalfonds doch Schilddrüsentabletten verschreiben, welche ihm von anderer Seite gegen seine Fettleibigkeit empfohlen seien, ihm würde die Anschaffung zu theuer. Da ich ihm dies Medicament in Hinsicht auf seinen geschwächten Zustand verweigerte, gab er sich anscheinend zufrieden. In den ersten Tagen des October meldete mir der Revierarzt, dass M. wieder von heftigem Nasenbluten befallen sei. Am 11. October 98 Nachmittags bekam ich Nachricht, dass M. im Laufe des Tages wiederholt Ohnmachtsanfälle, Athemnoth und Schmerzen im Kreuz und den Gliedmassen gehabt habe. Ich veranlasste daraufhin seine sofortige Lazarethaufnahme. Nach seiner Ankunft auf der inneren Station war ich erstaunt über die in den letzten 3 Wochen eingetretenen Veränderungen. Sein früher blasses Gesicht war wachsgelb mit einem Stich ins Grünliche. Die sichtbaren Schleimhäute waren blass und blutleer, dem Munde entströmte ein faulig-süsslicher Geruch nach zersetztem Blut. Unter der Backen- und Gaumenschleimhaut fanden sich mehrfach linsengrosse Blutungen. Der Zahnfleischsaum zeigte leichtblutende Granulationen. Fester Druck auf die Gliedmassen erzeugte in der Tiefe durch das ganze Glied schiessende Schmerzen und hinterliess subcutane Blutungen. Dabei fühlte sich die Haut kühl an, die Temperatur in der Achselhöhle, in der sich ein übelriechender kalter Schweiss befand, betrug 36,2°. Der Kranke fühlte sich oft schwindlig; während des Schwindelanfalles machte ihm das Fixiren von Gegenständen Schwierigkeiten; es lag ihm oft wie ein Schleier vor den Augen, doch liess der Augenspiegelbefund Netzhautblutungen vermissen. Gelegentlich wurde über Ohrensausen und Klingen geklagt. Während eines solchen Anfalles war das Bewusstsein des Kranken nicht ganz frei; er antwortete zögernd und erst auf wiederholtes Fragen richtig. Ueber beiden Lungen regelrechter Klopfschall, das Bläschenathmen war überall von mittelgrossblasigen feuchten Rasselgeräuschen begleitet, der Herzspitzenstoss war innerhalb des 5. linken Zwischenrippenraumes in der linken Brustwarzenlinie sicht- und fühlbar. In der Herzgrube sah man gleichzeitig eine wellenförmige Wanderschütterung. Ebenso war der Pulsschlag an der Speichenschlagader deutlich fühlbar, aber ausgesprochen wellenförmig. Man zählte in der Minute 100 regelmässige Schläge. Die absolute Herzdämpfung überschritt die Brustbeinmittellinie etwa $1/_2$ cm nach rechts. Der erste Ton an der Herzspitze war von einem hauchenden Geräusch begleitet. Die Leberdämpfung war ein wenig vergrössert. Diese selbst auf Druck empfindlich, dagegen war die Milz nicht zu fühlen, auch durch Beklopfen nicht als vergrössert nachzuweisen. Der Stuhl war angehalten; in dem durch Eingiessung gewonnenen, aashaft stinkenden Koth fanden sich weder Darmparasiten oder Eier derselben, noch Blut. Der Urin war dunkel, 900/1017, frei von Blut, Eiweiss und Zucker. Der reichlich flockige Niederschlag löste sich beim Erwärmen zum grössten Theil. Die Indicanprobe war ausgesprochen positiv. Dagegen ergab die Urobilinprobe des durch Ammoniak stark alkalisch gemachten Harnes mit Zincum chloratum kein sicher positives Resultat. Entsprechend der Druckempfindlichkeit der langen Röhrenknochen erzeugte auch ein Ziehen an den Gliedmassen durch dieselben schiessende Schmerzen. Der Gang war



watschelnd, schwerfällig. Gehen und Stehen machte ihm in Oberschenkeln und Kreuz dumpfe Schmerzen[1]).

In der Nase sassen an der Scheidewand flache Blutkrusten beiderseits, die die freien Flächen der unteren Muscheln berührten. Im Kehlkopf, dessen Schleimhaut gelbröthlich aussah, erblickte man an der Hinterwand und am linken Taschenbande je eine hirsekorngrosse weissgraue Erhabenheit. Drüsenschwellungen waren sonst nirgends nachzuweisen. Bei der sofort vorgenommenen Blutuntersuchung quoll aus dem Nadelstichcanal ein auffallend blasses, fast gelblich wässeriges Blut. Im Gesichtsfeld fehlte fast durchweg die Geldrollenanordnung. Die rothen Blutkörperchen erschienen im Ganzen an Zahl erheblich vermindert, und stellten ein buntes Bild der verschiedensten Formen an Grösse und Gestalt dar. Einzelne grössere Formen hoben sich durch intensivere Färbung hervor. In einem Präparat wurde eine grosse rothe Scheibe mit Kern gesehen. Nach diesem Befunde stellte ich sofort die Diagnose auf perniciöse Anämie. Da dem Lazareth Instrumente zur Zählung der Blutkörperchen und zur Bestimmung des Haemoglobingehaltes fehlten, übernahm diese Untersuchungen der I. Assistent der inneren Klinik, Privatdocent Dr. Reineboth, welche folgendes Resultat ergaben:

Rothe Blutkörperchen 852,000 } in 1 cbmm.
Weisse „ 4000 }

Verhältniss roth zu weiss 213 : 1.

„Sehr ausgesprochene Poikilocytose. Sehr verschiedene Grösse und die charakteristischen Formveränderungen der rothen. Haemoglobin (nach Fleischl bestimmt) 20—23 pCt.“

Bei Bettruhe, roborirender Diät, wechselnden Gaben von Arsenik und Chin. ferrocitric. verliefen die nächsten Tage ohne bedrohliche Erscheinungen. Es war schwer, M. im Bett zu halten, er besass eine fabelhafte Euphorie. Ermahnungen zur Vorsicht und Vorstellungen über den Ernst seiner Krankheit schlug er in den Wind. Er drängte zur Entlassung, damit er seine volle Löhnung bald wieder beziehen könne, und fand sich schwer darein, als ich ihm eröffnete, nach seiner Besserung solle seine Invalidisirung in die Wege geleitet werden. Noch an demselben Tage (am 24. Oct. 1898) verlangte er energisch seine Entlassung, angeblich um die zu seiner Invalidisirung nöthigen Schritte zu thun, und um mit seinen Eltern über die eintretende Aenderung seiner Verhältnisse persönlich Rücksprache zu nehmen. Es war am Tage seiner Entlassung, wo ich M. fragte, ob er etwa hinter meinem Rücken Schilddrüsenpräparate genommen habe, was er mit verschmitztem Lächeln bejahte. M. führte seine Absicht, die ausserhalb wohnenden Eltern zu besuchen, auch wirklich aus. Am 3. Nov. 98 kam er zurück, um sich mir im Lazareth wieder vorzustellen, und wartete kurze Zeit im Zimmer des wachthabenden Arztes. Da er hier Kopfschmerzen bekam, wollte er in die frische Luft gehen. An der Thür des Lazareths überfiel ihn eine Ohnmacht, weshalb er sofort wieder in Lazarethpflege genommen wurde. Bei der Untersuchung wurde unter der Zungen-, Backen- und Rachenschleimhaut und am Kehldeckel linsen- bis pfennigstückgrosse Blutungen gesehen. Der Augenspiegelbefund wies jetzt, links mehr wie rechts, Netzhautblutungen nach; der Blick war irre und unstät. In der Nasenhöhle und am Zahnfleisch war freies Blut. Es bestand Fieber bis 38,2, der

1) Diese klinischen Angaben weisen auf das Bestehen von Veränderungen im Knochenmark hin, die nach den Ausführungen Virchow's gelegentlich der Discussion über den Vortrag von Senator „zur Kenntniss der Osteomalacie“ am 20. Januar 1897 in der Berliner medic. Gesellschaft in einer rothen (hyperämischen) Malacie bestehen, welche in weiter Ausdehnung die verschiedensten Knochengebiete umfasst.



Puls war 116 in der Minute, klein, aber regelmässig. Am Herzen derselbe Befund wie früher, es bestand Athemnoth, der Kranke war benommen, glaubte sich noch in seinem Elternhause zu befinden, und klagte, sein Blick verdunkele sich. In der Nacht wurde dreimal theils flüssiges, theils geronnenes Blut ausgebrochen. Trotz reichlicher subcutaner Kochsalzlösunginfusionen und Gaben von eisgekühltem Schaumwein trat am 5. November 1898 Abends der Tod ein. Leider wurde die Section von den Angehörigen verweigert.

Der vorstehend geschilderte Krankheitsfall bietet manches Interessante. Elf Jahre lang ist M. unter ständiger ärztlicher Aufsicht gewesen, so dass die Entwicklung der tödtlichen Krankheit gut verfolgt werden kann. Es entwickelt sich, wie vorstehend näher auseinandergesetzt, bei einem gesunden Menschen die anämische Form der Fettsucht mit dem für Chlorose charakteristischen Blutbefund. Ueber $1^1/_2$ Jahre bleibt dieser Zustand fast in ein und demselben Stadium, ohne den Kranken wesentlich in seinem militairischen Dienste zu hindern, bis gerade dann, als er einen ihm zur völligen Genesung gegebenen Erholungsurlaub auf dem Lande verlebt hat, das tödtliche Leiden in die Erscheinung tritt. Man könnte an eine erworbene Disposition zu Bluterkrankungen resp. zu fehlerhafter Thätigkeit der blutbildenden Organe denken, denn die tödtliche Anämie hatte sich bei einem bleichsüchtigen Menschen entwickelt, bei welchem auf Grund der Blutarmuth oder wenigstens in Verbindung mit derselben, Fettsucht eintrat, ein Beweis, dass die Constitution des Kranken an plastischer Energie Mangel litt, und bei dem ausserdem durch wiederholtes Nasenbluten die allgemeine Blutarmuth noch gesteigert wurde. Aber dieser Causalnexus befriedigt nicht vollständig. Man verlangt noch nach dem unbekannten Etwas, was Anlass zu dem so rapiden Untergang des Lebensschiffes des Kranken gab, also nach der unmittelbar wirkenden Ursache, denn erhebliches Nasenbluten tritt schon Mitte des Jahres 1897 auf, und trotzdem thut M. noch ein ganzes Jahr hindurch vollen Dienst, ohne dass ein wesentliches Fortschreiten des Krankheitsprocesses bemerkt wird. Wenn man daher nicht, unter Aufgabe der perniciösen Anämie als selbstständiges Krankheitsbild, diese nur als schwerste Form der allgemeinen Anämie bezeichnen will[1]), oder wenn man nicht der verlockenden Hypothese Eichhorst's[2]) folgt, die besagt, dass wenn einmal erst, sei es durch gestörte Blutbildung oder durch gesteigerten Blutconsum ein erheblicher Grad allgemeiner Anämie entstanden sei, sich ein Circulus vitiosus entwickeln könne — so zwar, dass in Folge Darniederliegens der vegetativen Functionen weniger Blut gebildet, zugleich aber auch das neugebildete Blut weniger dauerhaft sei, bezw. sich schneller abnütze, und dass dann aus dem gemeinsamen Zusammenwirken beider Schädlichkeiten der tödtliche Ausgang unabwendbar

1) Vergl. Quincke, Deutsches Archiv f. klin. Med. XX.
2) Vergl. Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878.



erfolgen müsse, — so muss auch in unserem Fall noch nach der Schädlichkeit gesucht werden, die die schon monatelang bestehende, die Arbeitsfähigkeit des M. nur wenig behindernde Blutarmuth plötzlich zu einer unaufhaltsam zum Tode führenden Krankheit umgestaltete. Wer den Kranken im Mai 1898 im Stadium der Chlorose und im October 1898 im Stadium der perniciösen Anämie gesehen, wer sein Blut zu beiden Zeiten mikroskopisch untersucht hat, dem muss sich die Vorstellung aufdrängen, dass hier zwei Krankheitsbilder von verschiedenem Charakter, nicht aber zwei zeitlich verschiedene Stufen ein und desselben Krankheitsbildes vorliegen. Dieser Annahme folgend müsste die Einwirkung der Schädlichkeit zwischen Mai und October liegen.

Es würde zu weit führen, hier alle die Schädlichkeiten aufzuzählen, die von den verschiedensten Autoren für die Entstehung der pern. Anämie namhaft gemacht sind. Ausschliessend möchte ich nur anführen, dass auf den gebräuchlichen Nährböden wachsende Mikroorganismen in dem Blute des Kranken nicht vorhanden waren, ebensowenig, wie Darmparasiten aufgefunden werden konnten. Auch konnten trotz dahinziehender Untersuchungen bei M. keine Spuren alter Syphilis nachgewiesen werden, der ja bekanntlich Fr. Mueller[1]) für die perniciöse Anämie dieselbe ätiologische Bedeutung wie für die Tabes zudictirt hat. Hervorheben möchte ich aber folgendes, nämlich, dass im October 1898 im Urin grosse Mengen von Indican vorhanden waren, also im Darm eine gesteigerte Eiweissfäulniss stattfand, ein Befund bei perniciöser Anämie, auf welchen schon Senator, Brieger, Hennige und E. Grawitz aufmerksam gemacht haben. Es weist dies vielleicht darauf hin, das Wirkungsgebiet der gesuchten Schädlichkeit im Magendarmcanal zu vermuthen. Es ist wohl begreiflich, wenn ich, diesem Gedankengange folgend, an die Schilddrüsenpräparate denken muss, die M. entgegen meinem Rath in der Zeit zwischen Juli und September eingestandenermaassen gebraucht hat, deren Quantität und Qualität mir aber leider unbekannt geblieben ist. Wenn auch von guten Schilddrüsenpräparaten eine schädliche Einwirkung auf die Blutbeschaffenheit bisher nicht bekannt war, im Gegentheil sogar nach den Untersuchungen Bramwell's[2]) nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten die rothen Blutkörperchen sich vermehren und der Hämoglobingehalt sich erhöhen soll, Versuche, die von Autoren wie Bettencourt et Serrano, Ewald, Laache, Shawe u. A. bestätigt worden sind, und nach Lépine und Leichtenstern anämische Fettleibige besonders auf Schilddrüsenpräparate reagiren sollen, so lässt sich doch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass von M. nicht einwand-

1) Fr. Mueller, Zur Aetiologie der perniciösen Anämie. Charité-Annalen. XIV. Jahrgang.

2) Bramwell, The thyroid treatment. Edinburgh 1895.



freie, event. sogar zersetzte Präparate benutzt sind, deren Resorption vermöge ihres Toxingehaltes einen Zerfall von rothen Blutkörperchen bewirkt hat. Aber auch gegen unzersetzte Schilddrüse reagirt ja der menschliche Körper oft in unberechenbarer Art und Weise. (Treupel, Dennig u. A.!)

Ohne Weiteres gebe ich zu, dass die vorstehend von mir gegebene Erklärung für die Entwickelung des beschriebenen Krankheitsfalles nur eine Muthmaassung ist. Bei der noch nicht völlig geklärten Frage der Aetiologie der progressiven perniciösen Anämie hielt ich aber auch diesen kleinen Beitrag für veröffentlichenswerth.



IV.

(Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik zu Berlin.
Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsualis.

Von

Dr. **Wilhelm Croner,**
Assistenzarzt.

Tabes dorsualis und Diabetes mellitus haben so viele gemeinsame Symptome, dass auf den ersten Blick manchmal eine Verwechselung leicht möglich ist. Sogar bei positivem Ausfall der Zuckerreaction dürfte es, wenn nicht gerade ein hoher Procentgehalt vorhanden ist, mitunter nach der ersten Untersuchung zweifelhaft bleiben, ob es sich um eine vorübergehende Glykosurie bei Tabes dorsualis oder um einen Diabetes mellitus mit tabesähnlichen Symptomen handelt. Trotzdem ist nur in seltenen Fällen ein gleichzeitiges Vorkommen von Diabetes mellitus und Tabes constatirt.

Als erster dürfte wohl Althaus in seinem Werk über Sklerose des Rückenmarkes die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen der beiden Krankheiten gelenkt haben. Er erwähnt zunächst die allgemeine Mattigkeit und Kraftlosigkeit im Anfange beider Erkrankungen, sodann verschiedene Formen von Lähmungen, die auch bei Diabetes vorkommen. Unsicherheit des Ganges, besonders im Dunklen, sowie Parästhesien der Beine werden ebenfalls als bei Diabetes vorkommend erwähnt. Beiden Krankheiten sind nach Althaus ferner gemeinsam: Flecken von Anästhesie oder Analgesie, Parästhesien, als Prickeln, Druck-, Hitze-, Taubheitsgefühl, welche besonders in den Beinen und den Geschlechtstheilen auftreten. Wie der Tabeskranke ist der Diabeteskranke äusserst empfindlich gegen Kälte. Beide klagen oft, dass sie die Beschaffenheit des Bodens nicht ordentlich fühlen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die diabetischen Neuralgieen, welche relativ oft als symmetrische, hartnäckige Ischias erscheinen und den lancinirenden Tabesschmerzen sehr



ähnlich sein können. Des ferneren werden angeführt Abnahme der Libido sexualis; trophische und secretorische Störungen, besonders Mal perforant, Decubitus, Hyperhidrosis und Muskelatrophie. Die bei beiden Erkrankungen vorkommende Amblyopie und Amaurose können zu Verwechselungen keine Veranlassung geben, da hier in der Regel die ophthalmoskopische Untersuchung Irrthümer verhindert. Als differentiell diagnostisches Merkmal zwischen beiden Erkrankungen führt Althaus das Verhalten des Kniephänomens und der Pupillen an. Das Verhalten der Zuckerausscheidung kann nicht ausschlaggebend sein, da einerseits bei Tabeskranken Glykosurie beobachtet wird, andererseits nach Pavy gewisse nervösen Symptome, welche auch bei Tabes vorkommen, bei Diabetes eher auftreten können als der Zucker im Urin.

Auf die der Tabes und dem Diabetes gemeinsamen Symptome machen ausserdem aufmerksam Fischer und Senator; letzterer bei Gelegenheit der Discussion eines weiter unten zu besprechenden Falles von gleichzeitigem Vorkommen von Tabes dorsualis und Diabetes mellitus von Oppenheim. Der erstere erwähnt ausser den bereits bei Althaus angegebenen Punkten noch Aufhören localer Schweisse, Abfallen der Nägel und insbesondere gastrische Krisen.

Die letztere Complication des Diabetes ist allerdings äusserst selten. Ausser Lasègue[2]), welcher einen solchen Fall erwähnt, hat nur Grube[1]) dieselbe beobachtet. Der letztere theilt eine Reihe diesbezüglicher Krankengeschichten mit. Die Erscheinungen setzen nach Grube meist früh morgens ein mit krampfhaften Schmerzen im Leibe, speciell in der Magengegend. Der Magen selbst kann aufgetrieben sein oder nicht, in der Regel ist starke Flatulenz und Aufstossen vorhanden. Zuweilen besteht eine deutliche Unruhe des Magens, die sich in heftigen, äusserlich wahrnehmbaren Zusammenziehungen äussert. Im Anschluss an die Schmerzen tritt Uebelkeit, in der Regel mit starkem Erbrechen, ein, gleichzeitig kann Diarrhoe bestehen. Die Anfälle treten ganz spontan ohne Vorboten auf.

Während Althaus noch glaubte, dass wir in dem Fehlen der Patellarreflexe ein für Tabes pathognomonisches Symptom besitzen, überzeugte man sich bald nach seiner Publication, dass das Fehlen des Westphal'schen Phänomens auch bei Diabetes vorkommt, ja dass es sogar ein sehr häufiges Symptom sei. Eine Reihe von Arbeiten, insbesondere von Bouchard[3]), Marie et Guinon[4]) und Rosenstein[5]) beschäftigen sich mit dieser Frage. Sie unterscheiden sich in ihren

1) Münchener med. Wochenschrift. 1895. S. 135.
2) Lasègue, Gazette des hôpitaux. 1882. No. 35.
3) Bouchard, Comptes rendus. 1884. No. 38.
4) Marie et Guinon, Revue de médecine. 1886. No. 7.
5) Rosenstein, Berliner klinische Wochenschrift. 1885. No. 5.



Folgerungen jedoch darin, dass während Bouchard glaubte, dass das Fehlen der Reflexe ein prognostisch ungünstiges Symptom sei, Rosenstein dem Phänomen keine weitere Bedeutung beimaass. Reynier glaubte sogar beobachten zu können, dass in schweren Fällen von Diabetes unter geeigneter Behandlung mit dem Abnehmen der Zuckerausscheidung die Patellarreflexe wieder auftreten. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens des Fehlens der Sehnenreflexe gehen die Autoren, wie dies bei derartigen statistischen Angaben gewöhnlich ist, weit auseinander. Nivière[1]) fand unter 210 Fällen 89 mal, d. i. in 43 pCt. das Fehlen der Reflexe; Grube[2]) in 131 Fällen nur in 7,8 pCt. Man weist heute dem Fehlen oder Vorhandensein der Patellarreflexe bei Diabetes keine Bedeutung bei und begnügt sich damit, die Thatsache einfach zu registriren; ich habe daher auch unterlassen, aus dem sehr zahlreichen diesbezüglichen Material der Universitäts-Poliklinik eine Statistik zusammen zu stellen.

Es lag nahe, für die tabischen Erscheinungen bei Diabetes, welche Leval-Picquechef[3]) dazu führte, den Begriff der Pseudotabes aufzustellen, eine Erklärung zu suchen. Die Kliniker, v. Leyden[4]), v. Höslin[5]), Althaus u. A. erkannten bald, dass es sich um eine Neuritis handele. Der anatomische Beweis blieb aber noch aus. Rosenstein und Nonne fanden das Rückenmark unversehrt, letzterer auch noch die peripheren Nerven; er schloss daraus, dass es sich beim Verschwinden des Patellarsehnenreflexes im Gefolge von Zuckerharnruhr um functionelle Nervenstörungen in Folge von toxischen Einflüssen handele. Eichhorst[6]) gelang es als erstem bei der anatomischen Untersuchung zweier Fälle der genannten Categorie neben Unversehrtheit des Rückenmarkes eine ausgebildete Neuritis diabetica, namentlich im Gebiete der Cruralnerven zu constatiren. Auch andere Autoren, welche sich später mit demselben Gegenstande beschäftigten, konnten keine wesentlichen Veränderungen des Rückenmarkes wahrnehmen. Hinterstrangdegeneration fand Williamson[7]) in zwei Fällen von schwerem Diabetes. Hensay[8]), welcher in der Strassburger medicinischen Klinik Untersuchungen anstellte, fand in einem Falle hellere Verfärbung am Chromsäurepräparat (der aber keine mikroskopisch wahrnehmbare Veränderung entsprach), deutlich entlang an der Grenze zwischen Goll's und Burdach's Strang.

---

1) Thèse de Paris. 1888.
2) Neurologisches Centralblatt. 1895. S. 5.
3) Pseudo-Tabes. Lille 1885.
4) Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
5) Münchener medicinische Wochenschrift. 1886. No. 49.
6) Virchow's Archiv. Bd. 127. Heft 1.
7) British med. Journal. Februar 1894. S. 398.
8) Centralnervensystem bei Diabetes mellitus. Dissertation. Strassburg 1897.

Am stärksten ist die Verfärbung im unteren Brustmark, im unteren Lenden- und im Cerebralmark verschwindet sie. Kalmus[1]), der unter Leitung von v. Leyden und Goldscheider in neuester Zeit das Rückenmark in 3 Fällen von Diabetes mellitus untersuchte, fand das eine Mal keinerlei Veränderungen. Bei den beiden anderen Fällen fand er auffallend ausgedehnte Degeneration besonders in den Hintersträngen. Von tabischen Veränderungen unterscheiden sie sich dadurch, dass in einem Falle der Halstheil, im anderen der Brusttheil die stärksten Veränderungen zeigte, dass der Burdach'sche Strang wenig betheiligt war, dass in einem Falle Theile der Seitenstränge, im anderen das centrale Feld mitergriffen war, dass die hinteren Wurzeln wenig erkrankt waren.

Je mehr Aehnlichkeit die Pseudotabes diabetica mit der wahren Tabes hat, um so schwieriger wird es, eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten zu stellen. Die Unterscheidung ist jetzt noch schwerer als früher, da wir wohl wissen, dass es eine Reihe von Tabesfällen giebt, in denen die für Tabes charakteristisch angegebenen Organe (lancinirende Schmerzen, Fehlen der Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre, Blasenstörungen) nicht alle bereits im Beginn vorhanden sind. Oft genug sehen wir z. B. gastrischen Krisen bei Patienten auftreten, die von den Tabessymptomen nichts weiter darbieten, als z. B. Pupillenstarre oder das Westphal'sche Zeichen. Erst der weitere Verlauf der Krankheit rechtfertigt die Diagnose. So sind auch unter den als Tabes bei Diabetes bezeichneten immerhin wenigen Fällen, eine Anzahl, die entweder von den Autoren selbst oder von anderen als nicht einwandsfrei bezeichnet sind.

Die Verbindung von Diabetes mellitus mit Affectionen des Rückenmarkes überhaupt ist namentlich im Vergleich zu solchen anderer Abschnitte des Nervensystems nicht häufig. Senator schreibt noch in seiner Bearbeitung des Diabetes mellitus in Ziemssen's Handbuch hierüber: „Da dieser Zusammenhang überhaupt erst in jüngster Zeit erkannt worden ist, so liegen hierüber zwar noch im Ganzen nicht sehr zahlreiche, aber doch hinreichend sichere und beweiskräftige Beobachtungen vor, und es ist zu erwarten, dass die fortgesetzte Prüfung in dieser Beziehung noch eine weitere Bestätigung liefern wird.“ Fälle von Tabes mit Diabetes sind demgemäss ebenfalls selten. v. Leyden und Goldscheider schreiben in ihrem Werke: „Gelegentlich findet man Tabes mit echtem Diabetes mellitus zusammen. Ob eine verwandtschaftliche Beziehung des Diabetes zur echten Tabes besteht, ist mindestens fraglich. Von französischen Autoren ist dies behauptet worden, da in manchen Familien neben Psychosen und Nervenkrankheiten Diabetes zu Hause sein soll.“

1) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXX.



Der erste einwandsfreie Fall ist von Oppenheim[1]) beschrieben.

Hier handelt es sich um eine 36jährige Frau mit vorgeschrittener Tabes, zu der sich später Diabetes hinzugesellte. Der Fall bot eine Reihe von Complicationen, nämlich Anästhesien im Bereiche des Nervus quintus mit Fehlen des Geschmacks auf der vorderen Zungenhälfte, sowie gastrische und Larynxkrisen. Diese Complicationen erleichterten die Diagnose, weil sie zugleich eine Erklärung für das Auftreten der Glykosurie darboten. Oppenheim glaubt nämlich, dass es sich in diesem Falle um ein Uebergreifen des Processes in die Medulla oblongata handele, da als Grundlage der Quintus-Anästhesie bei Tabeskranken bereits mehrfach eine Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel nachgewiesen worden. Als Grundlage der Crises gastriques und laryngiques mit Lähmungserscheinungen im Bereich des Vagus accessorius ist eine Erkrankung des Vagus accessorius-Kernes am Boden des 4. Ventrikels anzunehmen. Wenn man andererseits in Betracht zieht, dass in Fällen von Diabetes mellitus mit anatomischem Befund die Veränderungen mit Vorliebe in der Gegend der Vaguskerne ihren Sitz haben, so liegt die Annahme nahe, dass durch Uebergreifen des tabischen Krankheitsprocesses auf diese Gegend zunächst die Krisen und im Weiteren der Diabetes sich entwickelt habe.

Ein von Reumont[2]) beschriebener Fall betrifft einen 42jährigen Kaufmann, der früher Syphilis gehabt hatte. Die ersten Symptome waren rechtsseitige Oculomotoriusparese und motorische Schwäche in den Beinen, etwas später leichte Trigeminus- und Ulnaranästhesien, welchen Erscheinungen taubes und prickelndes Gefühl in den Fusssohlen und Schmerz dem Rückgrat entlang folgte. Die Erscheinungen besserten sich unter antisyphilitischer Behandlung, doch wurde nach Beendigung der Kur Glykosurie (schwankend zwischen 0,4 und 0,8 pCt.) entdeckt. Bei der ersten Untersuchung von Seiten Reumont's bot der Patient die meisten für Tabes pathognonomischen Symptome dar, mit Ausnahme von Ataxie und eigentlichen blitzähnlichen Schmerzen. Blasen- und Mastdarmfunctionen sind normal; es besteht nur geringe Polyurie. Von weiteren Symptomen will ich nur hervorheben: Trigeminusanästhesie namentlich der Mundschleimhaut; Geschmack und Geruch etwas verändert, stumpf. Rechtsseitige Abducens- und Oculomotoriusparese; an der Grenze des Blickfeldes Doppelbilder; links gekreuzte Doppelbilder, die überwunden werden können; leichte Myosis, etwas Lichtreaction ist vorhanden, kein Symptom von Opticuserkrankung. Urin enthält 0,982 pCt. Zucker.

Fischer[3]) beschreibt 3 Fälle, bei denen allerdings, wie er selbst zugiebt, der Beweis fehlt, ob es sich um eine beginnende Tabes oder lediglich um diabetische Neurosen gehandelt habe. In einem 4. Falle glaubte er jedoch diesen Zweifel ausschliessen zu können und eine wirkliche Tabes annehmen zu dürfen.

Ein 40jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Augenmuskellähmung, Parästhesien im linken Trigeminus. Es bestehen ferner Myosis, träge Pupillen, allgemeine Schwäche. Die Patellarreflexe fehlen. Später gesellten sich dazu Hyperästhesie der Beine bei normalem Tastgefühl. Thermische Anästhesie sehr ausgeprägt an der grossen Zehe. Später intensives Gürtelgefühl; ataktischer und stampfender Gang; keine Polyurie; vermehrter Durst, 0,9 pCt. Zucker. Also auch in diesem Fall zeigt sich wie bei den von Oppenheim und Reumont beschriebenen Fällen eine deutliche Betheiligung einiger Gehirnnerven.

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1885. No. 49.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1886. No. 13.
3) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1886. No. 18.



Grube[1]) beschreibt zwei Fälle. Der erste bietet im Wesentlichen folgende Symptome dar.

Ein 64jähriger Mann ohne vorangegangene Lues; seit 3 Jahren Zucker im Urin. Jetzt lancinirende Schmerzen in den Gelenken und im Verlauf beider Beine. Parästhesien und Unsicherheit im Gehen, besonders im Dunklen. Elektrische Reaction der Muskeln normal; Patellarreflexe erloschen; Romberg'sches Phänomen positiv. Die Kniee werden beim Gehen zu hoch gehoben und die Füsse stampfend, die Hacken zuerst, aufgesetzt. Myosis beiderseits. Die Pupillen reagiren weder bei Lichteinfall, noch bei Accomodation. Augenhintergrund normal. Keine Blasenstörungen. 2,4 pCt. Zucker. Der Zuckergehalt verschwindet nach mehrwöchentlicher Behandlung. Nach einem Jahre, als Patient wiederum Neuenahr aufsuchte, fand Grube folgende Symptome: Patient ist fast frei von Zucker; höchster in der Zeit seines Aufenthaltes gefundener Procentgehalt beträgt 0,16 pCt. Ebenso sind die tabischen Symptome gebessert. Romberg'sches Phänomen ist negativ. Der Gang ist sicher, es bestehen keine Parästhesien mehr; die Pupillenstarre ist ebenfalls nicht mehr vorhanden; die Pupillen sind zwar ziemlich eng, reagiren aber beide, wenn auch etwas langsamer als normal, so doch absolut sicher.

Ich führe diesen Fall hier an, da es viel Wahrscheinliches für sich hat, dass es sich hier entgegen des Verfassers eigener Anschauung um einen Fall von wirklicher Tabes gehandelt hat. Grube glaubte seine anfängliche Diagnose nicht aufrecht erhalten zu dürfen, da er die Frage, ob auch bei Diabetes reflectorische Pupillenstarre auftreten kann, auf Grund eines von ihm selbst beobachteten Falles bejahen zu müssen glaubt. Er befindet sich damit im Gegensatze zu v. Leyden und Althaus, welche gerade das Vorhandensein der Pupillenreaction als für die Pseudotabes diabetica charakteristisch anführen. Auch Oppenheim bezweifelt, dass sich Pupillenstarre auf neuritischer Basis entwickeln kann. Der betreffende Grube'sche Fall von Neuritis mit Pupillenstarre ist nun aber nach des Autors eigenen Angaben nicht absolut beweisend, da die Pupillenstarre sich erst im allerletzten Stadium des Krankheitsprocesses einstellte und mit anderen Störungen von Seiten der Augen combinirt war. Da weitere derartige Fälle nicht bekannt geworden sind, so bleiben, wie auch Naunyn meint, v. Leyden und Althaus einstweilen im Rechte.

Der zweite von Grube beschriebene Fall von Diabetes und Tabes bietet folgende Eigenthümlichkeiten:

Es handelt sich um einen 61jährigen Mann, welcher früher Lues gehabt hat. Seit zwei Jahren bestehen lancinirende Schmerzen im Gebiet des Ischiadicus. Der deswegen untersuchte Urin enthielt 6,27 pCt. Zucker, ging aber durch Diät auf 0,8 pCt. zurück. Die Pupillen sind ungleich; die linke grösser als die rechte. Pupillenstarre. Sehr ausgesprochenes Schwanken bei Augen-Fussschluss; Gehen nur mit Stock möglich; Giving way of the legs. Ataxie bei feineren und gröberen Bewegungen. Muskelkraft in den Armen nicht wesentlich geschwächt; mehr in den Beinen, deren Muskulatur auch etwas atrophisch ist. Keine Entartungsreaction. Parese im

1) Centralblatt für Neurologie. 1895. S. 6.



Gebiet des Peronaeus. Keine Anästhesien, kein Constrictionsgefühl. Die Sensibilität ist für Berührung, Temperatur und Schmerz erhalten. Die Blasenstörung besteht in Ischuria paradoxa.

In diesem Falle handelt es sich ohne Frage um Tabes, doch glaubt Grube, dass daneben noch eine Entzündung der Nerven bestehe. Dafür sprechen die Parese im Gebiete der Peronaei und die Atrophie der betreffenden Muskulatur.

Ausser diesen hier angeführten Fällen finden sich in der Literatur noch ähnliche bei Eulenburg[1]), welcher einen 37jährigen Weinreisenden mit Tabes sah, der früher Lues hatte und dessen Urin zeitweise Zucker enthalten haben soll. Einen anderen Fall beschreiben Guinon und Souques[2]). Naunyn theilt in seinem Werke über Diabetes melitus zwei eigene Beobachtungen mit; der eine Fall war dadurch von Interesse, dass unter den Frühsymptomen der Tabes ein richtiger Diabetes mit Mal perforant auftrat, der vollständig heilte, während die Tabes zu voller Entwickelung kommt; Albuminurie, welche neben der Zuckerausscheidung vorhanden war, bleibt bestehen.

Ich selbst bin im Stande, drei weitere Fälle eigener Beobachtung von Tabes mit Diabetes mellitus zu diesen hinzuzufügen.

Der erste Fall betrifft einen 51jährigen Uhrmacher, der im Februar 1899 die Königliche Universitätspoliklinik aufsuchte, um sich den Procentgehalt seines Urins an Zucker bestimmen zu lassen; er gab an, bereits seit 11 Jahren an der Zuckerkrankheit zu leiden. Dabei veranlasste mich eine auffallende Myosis besonders das Nervensystem näher zu untersuchen. Es ergab sich, dass die Pupillen völlig reactionslos waren; die Patellarreflexe waren vollkommen erloschen; bei Augenschluss trat mässiges Schwanken ein. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, auch keine Parästhesieen. Auf Befragen gab Patient ferner an, dass er schon seit längerer Zeit Blasenbeschwerden habe, die darin bestanden, dass er vielfach erst nach längerem Pressen Urin entleeren könnte. Auch soll der Urin bisweilen unwillkürlich abgeflossen sein. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts von wesentlicher Bedeutung, nur war eine sehr ausgesprochene Sklerose der Arterien vorhanden. Die Untersuchung des Urins ergab die Anwesenheit von 1,4 pCt. Zucker, kein Albumen, keine Acetessigsäure und kein Aceton. Unter der Fussohle befand sich ein etwa thalergrosses Mal perforant, dessentwegen Patient bereits in chirurgischer Behandlung stand. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Kranke bis vor 11 Jahren vollkommen gesund war. Seit dieser Zeit will er an Diabetes mellitus leiden und zwar soll der Procentgehalt stets zwischen 1—3 pCt. geschwankt haben. Zu Beginn der Erkrankung war, soweit aus der Beschreibung ersichtlich, der linke untere Facialiszweig 16 Wochen gelähmt und bestand Doppelsehen. Die Therapie bestand damals in Jodkali. Lues wird in Abrede gestellt. Patient ist verheirathet; von den sieben Kindern aus dieser Ehe wurde das erste todtgeboren, das zweite starb $^3/_4$ Jahr alt; die Todesursache ist unbekannt, das dritte starb 1 Jahr alt an Diphtherie; die vier anderen leben und sind gesund. Patient stellte sich trotz wiederholter Aufforderns der Poliklinik nicht wieder vor; durch weitere Nachforschung erfuhr ich, dass sich am linken Fuss Gangrän eingestellt hatte, und dass dem Patienten in Folge dessen im städtischen Krankenhause zu Charlottenburg der Unterschenkel amputirt war. Die Heilung war glatt verlaufen. Während des Aufenthaltes im dortigen Kran-

1) Virchow's Archiv. Bd. 99.
2) Archiv de Neurologie. 1892.



kenhause waren die Pupillen ebenfalls ziemlich eng und reactionslos; im Augenhintergrund war nichts Besonderes wahrzunehmen. Patellarreflexe fehlten; beim Umhergehen nach der Operation konnte am Gang nichts für Tabes charakteristisches wahrgenommen werden, doch war dies, weil Patient auf Krücken ging, schlecht zu beurtheilen. Gleich nach der Operation war eine Retentio urinae vorhanden und musste Patient katheterisirt werden; später, als Patient aufstehen konnte, liessen die Beschwerden nach. Eine Strictur bestand nicht. (Eine Untersuchung hierauf konnte in unserer Poliklinik seiner Zeit nicht vorgenommen werden.)

Die betreffenden Angaben aus dem Charlottenburger Krankenhause habe ich im Auftrage des Herrn Professor Dr. Bessel-Hagen von Herrn Assistenzarzt Dr. Krieger erhalten. Beiden Herrn sage ich auch an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank.

Es fragt sich, ob die vorhandenen Symptome genügen, um die Diagnose Tabes zu sichern. Es bestehen von tabischen Symptomen: Westphal'sches Phänomen, Pupillenstarre, Blasenbeschwerden und Romberg'sches Phänomen. Geben wir zu, dass das Bestehen der Pupillenstarre neben dem Fehlen der Patellarreflexe die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Neuritis noch offen lässt, so glaube ich doch, dass die Blasenbeschwerden, wenn sie auch nur geringen Grades waren, beim Fehlen einer anatomischen Ursache zur Sicherung der Diagnose beitragen. Es kann demgegenüber nicht ins Gewicht fallen, dass lancinirende Schmerzen nicht beobachtet wurden, und dass auch keine Sensibilitätsstörungen bestanden. Es bleibt nur noch die Frage zu erörtern, ob nicht das Mal perforant mehr für die Diagnose Neuritis als für Tabes spricht. Hier möchte ich mich aber, indem ich dem Gedankengange folge, welchen Remak in seiner Bearbeitung der Neuritis und Polyneuritis ausgesprochen hat, mehr für das Gegentheil entschliessen. Remak glaubt nicht, dass neuritische Alteration für die Entstehung des Mal perforant eine wesentliche Rolle spielen. Wenn die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Neurotabes peripherica in Betracht kommt, so fällt dieselbe mehr für die erstere ins Gewicht. Beim Diabetes speciell hängt das Mal perforant nicht von diabetischer Neuritis ab. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass der Diabetes infolge der veränderten Säftemischung eine verminderte Resistenz der Gewebe gegenüber irgendwelcher Infection zu bewirken scheint, wie sich in dem Auftreten von Furunkeln, Carbunkeln, Gangrän u. s. w. äussert. Mindestens wäre es auffällig, dass nur die diabetische Neuritis ein Mal perforant herbeiführt, nicht aber andere, nicht minder chronische Formen der Polyneuritis oder Neurotabes peripherica, bei denen dies jedenfalls nur ganz ausnahmsweise vorkommt.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 68jährigen Arbeiter, welcher früher stets gesund war und hereditär nicht belastet ist. Lues wird zugegeben. Seit zwei Jahren verspürt er Schmerzen reissender Natur an den Zehen, unabhängig von der Witterung; später gesellten sich auch rheumatische Schmerzen in den Beinen und



Fingern hinzu. Der Patient ist ein kräftiger Mann mit den Zeichen geringer Abmagerung. Die inneren Organe bieten keine Besonderheiten dar. Die Zehen links, besonders die grosse, sind stark geröthet. Der Gang ist ataktisch; Patient vermag nicht auf einem Bein zu stehen, Patellarreflexe fehlen; Romberg'sches Phänomen stark positiv; Pupillen eng, reagiren nicht, bei Convergenzstellung verändern sie sich mehr. Urin wird in grosser Menge gelassen, spec. Gewicht 1022, Trommer'sche Probe positiv, 2,4 pCt. Zucker. Leider hat sich der Kranke, dessen Protocoll der klinischen Vorlesung entnommen ist, in der Poliklinik nicht wieder vorgestellt, sein jetziger Aufenthalt ist nicht zu ermitteln gewesen.

Ein dritter Patient, ein 49jähriger Privatwächter, befindet sich noch gegenwärtig in Behandlung der Universitäts-Poliklinik. Er giebt an, im Jahre 1891 nierenleidend gewesen zu sein, 1895 hatte er Influenza mit nachfolgender Mittelohrentzündung. Sein Vater starb, 55 Jahre alt, an Wassersucht, die Mutter an Altersschwäche, zwei Brüder an Lungenschwindsucht. Im August 1899 musste Patient wegen Furunkulose die Charité aufsuchen, woselbst Zuckerkrankheit constatirt wurde. Nach seiner Entlassung im April 1900 sucht Patient die Universitäts-Poliklinik auf, hauptsächlich wegen neuralgischer Beschwerden. Der Status ergiebt im wesentlichen Folgendes: Grosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und mässig entwickeltem Fettpolster. Die äussere Besichtigung, sowie die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergeben keine Besonderheiten. Der Puls ist regelmässig, kräftig, 76 in der Minute, die Arterie leicht sklerotisch verdickt. Es besteht taubes Gefühl in den Beinen bereits seit Monaten; die Fusssohlen und die Zehen sind wie abgestorben. Weiter oben besteht Stechen. Des weiteren hat Patient keine Empfindung, ob die Füsse kalt oder warm sind. In den oberen Extremitäten bestehen derartige Beschwerden nicht und haben nicht bestanden. Der Gang ist stampfend, ataktisch, Patient hat ein leichtes Gefühl von Unsicherheit beim Gehen. Es besteht deutlich ausgesprochenes Gürtelgefühl. Die Sensibilität ist in den unteren Extremitäten stark herabgesetzt, ebenso die Empfindung für warm und kalt. Die Patellarreflexe fehlen. Bei Augen-Fussschluss tritt Schwanken ein. Vor den Augen besteht Flimmern, die Pupillen sind klein, reagiren nicht auf Lichteinfall, der Augenhintergrund ist normal. Die Libido sexualis ist seit einem Jahr erloschen ohne vorangegangenes Excitationsstadium. Der Urin ist hell, specifisches Gewicht 1022, enthält kein Eiweiss, der Zuckergehalt schwankt zwischen 2,8—5,0 pCt. Patient giebt an, dass er seit einiger Zeit vor dem Uriniren eine Weile drängen und drücken muss. Eine Anfrage bei der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtsrankheiten, ob die Beschwerden mit einer bestehenden geringen Prostatahypertrophie in Zusammenhang zu bringen sind, wurde von Herrn Assistenzarzt Dr. Buschke verneint, die Beschwerden vielmehr als Blasenschwäche gedeutet.

Ich führe diesen Fall hier ausführlicher an, weil er ein gutes Paradigma dafür ist, auf welche Schwierigkeiten mitunter die differentielle Diagnose zwischen peripherischer Neuritis und Tabes stösst. Ich glaube mich hier für eine echte Tabes entscheiden zu müssen, hauptsächlich wegen des Fehlens der Pupillenreaction, des bestehenden Gürtelgefühls und der nicht durch locale Veränderungen erklärten Blasenstörungen.

Es dürfte sich nun fragen, ist das gleichzeitige Vorkommen von Diabetes mellitus und Tabes ein zufälliges, oder stehen beide in einer bestimmten Verbindung. Ferner bliebe noch zu beantworten, welche Erkrankung ist die primäre oder entstehen beide aus derselben Ursache?

Bei der Häufigkeit, mit der beide Erkrankungen vorkommen, ist an



ein zufälliges gleichzeitiges Auftreten immerhin zu denken. Aber wie wir stets bemüht sind, zwei neben einander bestehende Krankheitserscheinungen zu einem Bilde zu vereinigen, werden wir zunächst auch hier dies Bestreben zeigen. Es ist auch nicht besonders fernliegend einen Connex anzunehmen, da einerseits Fälle in Familien beobachtet sind, in denen einige Familienmitglieder von Tabes dorsualis, andere von Diabetes befallen sind, andererseits aber Fälle von Diabetes mellitus veröffentlicht sind, welche infolge oder wenigstens nach Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks auftreten. Es ist hier nicht die die Stelle, die diesbezügliche Litteratur aufzuführen; ich will nur erwähnen die Arbeiten von Edwards[1]) und Weichselbaum[2]). Des weiteren liegt die Möglichkeit des gemeinsamen Vorkommens nahe, wenn man bedenkt, dass das gleichzeitige Auftreten von Diabetes insipidus und Tabes nicht gerade selten ist. Dass aber zwischen Diabetes insipidus und mellitus Beziehungen bestehen, dass ein Uebergang der einen Form in die andere möglich ist, ist erst jüngst von Senator[3]) betont worden. Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes insipidus und Rückenmarkserkrankungen liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor. Die älteste Beobachtungen über den Einfluss der Erkrankungen des Rückenmarks auf die Vermehrung der Urinmenge rührt von keinem Geringeren als Ludwig Traube her. Sodann wird von E. Schlesinger[4]) ein Fall aus der Traube'schen Klinik veröffentlicht von gleichzeitigem Vorkommen von Tabes dorsualis mit Diabetes insipidus. Allerdings wurde damals behauptet — ob mit Recht muss dahingestellt bleiben — dass der Diabetes von der Darreichung von Argentum nitricum abhängig sei, da nach Aussetzen dieses Mittels der Diabetes wieder verschwand. Schultze[5]) beschreibt einen Fall von Gliosarcom des Rückenmarks mit Propagation in die Medulla oblongata, in dessen Verlauf sich Diabetes insipidus einstellte, der wohl als Folge der Einwirkung des Tumors auf Vaguskerne bezogen werden darf. Weshalb durch den Reiz und durch den Druck der Geschwulst auf den Vagus nicht auch Glykosurie oder zeitweise Respirations- und Circulationsstörungen stattfanden, lässt Verfasser dahingestellt. Westphal[6]) sah bei einem Kranken mit chronischer Myelitis abwechelnd Diabetes insipidus und mellitus auftreten. Buttersack beschreibt einen Fall von Leptomeningitis chronica cerebralis et spinalis syphilitica mit Diabetes insipidus.

---

1) Revue de médecine. 1886. S. 703.
2) Wiener medicinische Wochenschrift. 1881. No. 32.
3) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897. No. 24.
4) Gesammelte Abhandlungen. II. S. 1048.
5) Zur Kenntniss des Diabetes insipidus. Inaug.-Dissertation. Berlin 1874.
6) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VII.
7) Ebendas. Bd. VIII. 2. S. 38.



Die Diagnose des Diabetes insipidus ist in der Poliklinik stets mit Schwierigkeit verknüpft, da man im Wesentlichen auf die nicht immer correcten Angaben der Kranken angewiesen ist. Es kann in Folge dessen die Diagnose nur mit grosser Vorsicht gestellt werden. Trotzdem habe ich unter den in der Universitäts-Poliklinik zur klinischen Vorstellung gelangten Fällen von Tabes dorsualis der letzten sechs Jahre sechs Mal gleichzeitiges Bestehen von Diabetes insipidus und Tabes dorsualis vermerkt gefunden. Momentan steht noch eine Patientin in Behandlung der Poliklinik mit Tabes, welche täglich ca. 5 Liter Urin lässt, der bei wiederholten Untersuchungen frei von Eiweiss und Zucker war. Auf die Krankengeschichte der erwähnten Patientin gehe ich nicht näher ein, da sie sonst nichts Charakteristisches bietet.

Als etwaige gemeinsame Ursache von Tabes und Diabetes mellitus kommt zunächst die Syphilis in Frage.

Ich will hier nicht auf die noch immer nicht gelöste Streitfrage eingehen, ob die Tabes eine Folge der Syphilis ist. Dass sie keine syphilitische Erkrankung im eigentlichen Sinne ist, wird wohl jetzt allgemein angenommen. Durch eine antisyphilitische Cur bei Tabes ist fast niemals eine Besserung erzielt worden. Trotzdem stimmen wohl jetzt die meisten Autoren dem zu, dass die Syphilis ein zur Tabes prädisponirendes Moment ist. Die gegentheilige Anschauung verdient nur durch die Autorität ihrer Vertreter Beachtung: von Leyden, dem sich neuerdings wieder Virchow zugesellt hat.

Man mag über die Beziehungen der Syphilis zur Tabes denken wie man will, so ist doch die Thatsache nicht zu leugnen, dass bei einer grossen Reihe von Fällen von Tabes Syphilis in der Anamnese ist. In solchem Falle kann man daran denken, dass die Syphilis auch auf diese oder jene Weise zum Diabetes mellitus geführt hat. Unbestritten ist wenigstens die Arteriosklerose als Ursache des Diabetes. Fleiner, Hoppe-Seyler u. A. haben nachgewiesen, dass eine grosse Zahl mittelschwerer und leichter Fälle von Diabetes, welche man gewöhnlich als constitutionelle, als klimatische, als senile, als intermittirende etc. Formen unterschied, passender als arteriosklerotische zu bezeichnen sind. Da Lues wiederum eine der Hauptursachen der Arteriosklerose ist, so kann sie also sicher eine Ursache des Diabetes sein, wenn auch nur auf indirectem Wege. Auch Erkrankungen des Pankreas mit consecutivem Diabetes können auf diese Weise erklärt werden. So macht auch Naunyn in seinem Lehrbuch auf die Arbeiten von G. Hoppe-Seyler und Fleiner aufmerksam, welche bei allgemeiner Arteriosklerose diffuse interstitielle Pankreatitis mit starker Verdickung der Wandungen der Arterien und stellenweise Obliteration dieser letzteren fanden und hält es für naheliegend, dass so das häufige Vorkommen des Diabetes bei Arteriosklerose vermittelt werde.

Ist also ein gleichzeitiges Vorkommen von Diabetes und Tabes bereits durch eine gememeinsame Ursache ermöglicht, so kann andererseits auch der Diabetes als eine Complication der Tabes auftreten, indem eine mit der Tabes zugleich auftretende Veränderung des Centralnervensystems an eine derjenigen Körperstellen eingreift, welche für die Zuckerökonomie des Körpers von Bedeutung ist. Den besten Beweis liefert hierfür der Oppenheim'sche Fall. Hier ist, wie oben angeführt, in anschaulicher Weise der Nachweis geführt, dass der Diabetes durch Uebergreifen des tabischen Processes auf die Gegend der Vaguskerne entstanden ist. Auch in zwei anderen Fällen liegt die Annahme nahe, dass der Diabetes sich dadurch erklären lässt, dass der tabische Process sich bis auf den Boden der Rautengrube erstreckte. So war in weiteren zwei Fällen (Reumont und Fischer) eine deutliche Betheiligung einiger Gehirnnerven vorhanden.

V.

Das Faraday'sche Gesetz in der Elektrotherapie.

(Ein Beitrag zur wissenschaftlichen Begründung physikalischer Heilmethoden.)

Von

F. Frankenhäuser.

I. Die physikalischen Heilmethoden und die physikalische Chemie.

Die physikalischen Heilmethoden bilden ein Gegenstück zu den arzneilichen. Während die letzteren chemisch wirkende Substanzen, also concrete wägbare Stoffe dem Organismus zu Heilzwecken zuführen, setzen die ersteren ihn der Einwirkung von Kräften aus. Kräfte aber sind etwas Abstractes, sie sind „die Ursachen der gegenseitigen Einwirkung verschiedener Körper". In diesem Umstande liegt eine gewisse scheinbare Schwierigkeit für die kritische Betrachtung der physikalischen Heilmethoden. Stoffe sind unseren Sinnen unmittelbar zugänglich, Kräfte nur mittelbar. Hierauf ist gewiss zum grossen Theile die eigenthümliche Stellung zurückzuführen, welche die physikalischen Heilmethoden in der Medicin einnahmen und zum Theil noch einnehmen. Denn es ist eine alte Erfahrung, dass, jemehr ein Heilmittel kritisch beherrscht wird und damit den Reiz des Wunderbaren einbüsst, es desto sicherer ein fachgerechtes Werkzeug der Medicin wird. Diejenigen Mittel aber, deren kritische Betrachtung wirklich oder scheinbar Schwierigkeiten macht, regen die Phantasie unkritischer Köpfe an. Je mehr der denkende Arzt vor der Anwendung eines Verfahrens sich fernhält, dessen Wirkungsweise nicht genügend klar ist, desto mehr bemächtigen sich kühne Abenteurer desselben, schreiben ihm ausser den ihm etwa wirklich zukommenden Heilwirkungen noch alle anderen zu, und ein Theil des Publikums giebt ihnen bereitwillig Gehör. Durch die dabei entstehende Pfuscherei büsst das Verfahren seinen Credit bei vielen ernsten Aerzten über Gebühr ein.

Derartige Erscheinungen sind zeitweise bei fast allen physikalischen Heilmethoden zu Tage getreten, und als einziges Mittel, um ihnen zu



steuern und der Medicin sehr wichtige Rüstzeuge zu erhalten und auszubilden hat sich von jeher das Bestreben der medicinischen Forschung gezeigt, uns die Wirkungsweise der betreffenden Kräfte ebenso greifbar zu machen, wie die der wägbaren Arzneistoffe. Das gelingt aber nur, wenn wir uns klar machen, dass der abstracte Begriff der Kräfte überhaupt nur den verschiedenen Erscheinungsformen der Substanzen entspricht. Nicht der abstracten Kraft, sondern ihren concreten Angriffspunkten in den Körpern müssen wir unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Am einfachsten erscheint das bei denjenigen physikalischen Heilmethoden, bei denen die mechanische Kraft zur Anwendung kommt (Massage, Orthopädie u. s. w.), wo es sich um grobe Orts-, Spannungs- und Formveränderungen im Körper handelt.

Wir haben dann aber eine Reihe von Kräften, welche nicht in dieser mechanischen Weise auf die Körper wirken, sondern ihre Angriffspunkte in den kleinsten Theilen, den Molekülen der Körper, suchen. Für die Medicin kommen hier hauptsächlich in Betracht: Wärme, Licht und Elektricität; Hydrotherapie, Phototherapie und Elektrotherapie.

Bei allen dreien ist man leicht geneigt, ihre Wirkung auf den Menschen, soweit sie anerkannt ist, vorwiegend dem nervösen Reflexapparat zuzuschreiben. Ohne eine derartige Wirkung irgendwie bestreiten zu wollen, möchte ich doch bezweifeln, ob man gut thut, sich mit einer derartigen Erklärung zufrieden zu geben. Denn erstens ist es auf keinem Gebiete der exacten therapeutischen Forschung so schwer, glatt übereinstimmende Resultate zu erhalten als auf denjenigen, wo das Nervensystem, besonders das erkrankte, im Spiele ist; zweitens geht man mit dieser Erklärung der Frage nach den molecularen Angriffspunkten der betreffenden Kräfte im lebenden Gewebe einfach aus dem Wege.

Wenn wir die genannten Methoden wissenschaftlich weiter verfolgen wollen, müssen wir uns vielmehr fragen: welche Rolle spielen die Reflexwirkungen, welche Rolle andere, directe Wirkungen? Und auf welchen primären Wirkungen beruht überhaupt der ganze Vorgang? Zur Beantwortung dieser Fragen müssen wir eben auf die Beziehungen der abstracten Kraft zu den concreten Molecülen zurückgreifen.

Die entsprechenden Gesetze bietet uns die physikalische Chemie, die Thermochemie, Photochemie, Elektrochemie. Sie erklären uns das Wesen und die Wirkung der entsprechenden Kräfte aus der Materie heraus. Und durch unmittelbare Anwendung und Prüfung dieser Gesetze über die Beziehungen zwischen Kraft und Materie im menschlichen Körper bekommen wir auch ein concretes Bild der Angriffspunkte der betreffenden Heilmethoden. Die entsprechenden einfachen Gesetze, welche die Beziehungen klarlegen, erlauben es, Wirkungen vorherzusagen, die noch nicht erprobt sind. Und damit haben wir eine sichere und reelle Basis für unsere Heilmethoden.



Der Verfasser hat während seiner Thätigkeit an der Berliner medicinischen Universitäts-Poliklinik diese Beziehungen vom therapeutischen Gesichtspunkte aus seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Das in Folgendem behandelte Faraday'sche Gesetz in seinen Beziehungen zur Elektrotherapie ist nur ein Glied in der Kette analoger Betrachtungen. Die Darstellung soll als Beispiel dienen, wie der Verfasser sich die Behandlung dieser Fragen zurecht gelegt hat. Daher sind die bisher über das Thema angestellten und die noch in Bearbeitung befindlichen Untersuchungen unter dem Gesichtspunkte ihres gemeinsamen Zweckes kurz zusammengefasst. Nähere Darstellungen der Einzelheiten finden sich am Schlusse des Aufsatzes aufgeführt.

II. Das Faraday'sche Gesetz in seiner heutigen Bedeutung.

Das Faraday'sche Gesetz stellt die Beziehungen zwischen der Elektricität und den feuchten Leitern her. Es bildet daher die eigentliche Grundlage der gesammten Elektrochemie und den Ausgangspunkt aller wissenschaftlichen Anschauungen über die Leitungsvorgänge in feuchten Leitern.

Im Jahre 1834 fasste Faraday seine diesbezüglichen Beobachtungen zum ersten Male in dem Satze zusammen:

„dass die chemische Zersetzungswirkung eines Stromes constant ist für eine constante Menge von Elektricität, unabhängig von der grössten Aenderung ihrer Quelle, ihrer Intensität und der Grösse der angewandten Elektroden, der Natur der Leiter (oder Nichtleiter), durch welchen sie gegangen ist und von allen anderen Umständen."

Dieses Gesetz, das heutzutage die Elektrochemie beherrscht, ist gewonnen durch die Beobachtung der Elektrolyse, der Zersetzungsvorgänge an den Elektroden und bezieht sich auf diese. Aber schon Faraday betrachtete die Elektrolyse bloss als eine Stufe der Vorgänge, welche zwischen den Elektroden in den flüssigen Leitern sich abspielen und nicht ohne Weiteres zur Beobachtung kommen. So hatte er selbst sich schon vorher die Frage gestellt, „ob wohl die Leitung selbst .... nicht nur eine Folge der Möglichkeit der Zersetzung ist, sondern selbst in dem Acte der Zersetzung besteht?"

Seine Untersuchungen führten ihn zur Aufstellung bestimmter Begriffe: des Elektrolyts, von welchem er sagt:

„Ein Elektrolyt ist immer ein zusammengesetzter Körper, er ist leitend, aber nur, während er zersetzt wird. Seine Leitung hängt ab „von seiner Zersetzung und von der Fortführung seiner Theilchen in paralleler Richtung mit dem Strom, und so innig ist diese Verknüpfung, dass, wenn der Fortführung Einhalt geschieht, auch der Strom gehemmt ist, wenn die



Bahn der ersteren verändert wird, die Bahn und Richtung der letzteren ebenfalls geändert werden."

Die Bestandtheile des Elektrolyts bezeichnete er als Ionen und unterschied sie in Anionen, welche in der oben beschriebenen Weise in der Richtung nach der Anode, und in Kationen, welche gleichzeitig und in äquivalenten Mengen nach der Kathode ziehen. Er fand, „dass ihre elektrochemischen Aequivalente gleich sind den gewöhnlichen chemischen" [1]).

Auf diesen Thatsachen beruht nun also die ganze Lehre von der Leitung in feuchten Leitern und die gesammte Elektrochemie. Die elektrischen Wissenschaften sind ja, wie jeder weiss, in den letzten 65 Jahren nichts weniger als müssig gewesen; aber was sie auch alles in Bezug auf unser Thema aufgeklärt haben, gegen die angeführten Grundregeln des genialen Forschers haben sie nichts einzuwenden gehabt. Nun hat die heutige Anschauung zu einer noch realistischeren Darstellung des Verhältnisses der elektrischen Kraft zu den leitenden Stoffen geführt. Die Anschauungen über das Faraday'sche Gesetz haben sich jetzt so gestaltet:

Es giebt eine besondere charakteristische Classe von Stoffen, die Elektrolyte, welche die Eigenschaft haben, bei ihrer Lösung in zwei Theile mit entgegengesetzter, aber gleich grosser elektrischer Ladung zu zerfallen, in ein Anion mit negativer, ein Kation mit positiver Ladung und dadurch die Lösung zu befähigen, die Elektricität zu leiten. Die Elektrolyte gehören chemisch durchweg dem Typus der Säuren, Laugen und Salze an. Sie bestehen aus chemischen Verbindungen zweier Bestandtheile, z. B. des Wasserstoffes oder eines Metalles auf der einen, einer Säureradicale oder Hydroxyls auf der anderen Seite ($\overset{+}{H}-\overset{-}{Cl}$; $\overset{+}{Na}-\overset{-}{Cl}$; $\overset{+}{Na}-\overset{-}{OH}$). Und die Ionen, welche bei der Lösung entstehen, werden eben durch entgegengesetzte elektrische Ladung dieser beiden Bestandtheile gebildet. Die Metalle und der Wasserstoff haben als Kationen positive, die Säureradicale und das Hydroxyl als Anionen negative Ladung. Die complicirter gebauten Ionen organischer Elektrolyte verhalten sich analog. Und zwar haben chemisch äquivalente Mengen gleich grosse elektrische Ladungen. Aus diesen Umständen ergeben sich alle Thatsachen, welche dem Faraday'schen Gesetze zu Grunde liegen, hierauf beruht auch die elektrische Leitung selbst. Wenn ich nämlich eine solche elektrolytische Flüssigkeit mit den Elektroden einer galvanischen Batterie besitze, so wirkt vermöge der elektrischen Anziehungskraft zwischen entgegengesetzten Elektricitäten die positiv geladene Anode auf die negativ geladenen Anionen, die negativ geladene Kathode auf die positiv geladenen Kationen gewissermassen als Magnet. Wäre ihre

1) Die Citate sind Oswald's Elektrochemie entnommen.



Beweglichkeit nicht durch die Trägheit der umgebenden Flüssigkeit gehemmt, so würden augenblicklich alle Ionen an die betreffende Elektrode fliegen und dort ihre Ladung abgeben. Da aber die Flüssigkeit sich dem widersetzt, so entsteht eine stetige Bewegung, deren Intensität von der elektromotorischen Kraft der Kette einerseits, von dem Widerstande des Leiters anderseits abhängt, der constante Strom $\left(\frac{E}{W} = J\right)$.

An den Elektroden angelangt, geben die Ionen ihre elektrische Ladung ab, jedes Ion führt also seiner Elektrode ein gleiche Menge Elektricität zu, und auf diesem Vorgange beruht eben der galvanische Strom. Mit dem Verluste der Elektricität verliert das Theilchen seine Ioneneigenschaft, es scheidet sich als unelektrische chemische Substanz in Statu nascendi (Na, H, Cl, OH) an der Elektrode ab und folgt nun dem allgemeinen chemischen Gesetze. Und da äquivalente Mengen gleich grosse Ladungen mit sich führen, entsprechen eben auch gleiche Elektricitätsmengen äquivalenten Mengen abgeschiedener Substanz. In feuchten Leitern selbst passiren also durch jeden Querschnitt mit gleichen Elektricitätsmengen äquivalente Mengen der leitenden Substanz als Kationen in der einen, als Anionen in der entgegengesetzten Richtung.

Diejenige Elektricitätsmenge, welche die Ladung von 0,00001 g Wasserstoff und seiner chemischen Aequivalente im Ionenzustande bildet, entspricht 1 Coulomb. Und diejenige Stromstärke, welche ein solches Aequivalent pro Secunde durch jeden Querschnitt der Leiter befördert, entspricht 1 Ampère. Wir haben hier also die denkbar genauesten Beziehungen zwischen Kraft und Substanz. Unter diesem Gesichtspunkt verliert der Strom für uns sein abstractes Wesen, und wir können von diesem einen Gesichtspunkte aus den ganzen Vorgang der elektrischen Leitung und ihrer Wirkungen übersehen; wir können, falls wir nur die leitenden Substanzen genügend kennen, voraussagen, was bei gewissen Anordnungen geschehen muss.

Es sei hier gleich in diesem Sinne auf zwei wichtige Punkte eingegangen, die uns noch weiter beschäftigen werden. Wenn eine leitende Flüssigkeit nicht aus einem, sondern aus mehreren verschiedenen Elektrolyten besteht, so werden die Elektroden auf die verschiedenen gemischten Ionen in gleichem Maasse anziehend oder abstossend wirken. Die verschiedenen Ionen werden sich also in den Transport theilen nach Maassgabe ihrer Mengenverhältnisse und der Geschwindigkeit, mit welcher sie sich in der Flüssigkeit fortzubewegen vermögen.

Wenn wir den Strom aber durch zwei verschiedenartige hintereinander liegende Flüssigkeiten gehen lassen, wenn wir z. B. die Anoden in eine Jodkalilösung tauchen, die Kathode in eine Chlornatriumlösung, welche diese leitend berührt, ohne sich mit ihr zu vermischen, also etwa



durch eine thierische Membran von ihr getrennt ist, so werden durch den Strom nach dem Faraday'schen Gesetze Chlorionen nach der Jodkaliumlösung und Kaliumionen nach der Chlornatriumlösung geführt werden, und das Ergebniss der Stromdurchleitung wird das Entstehen einer Zwischenschicht von Chlorkalium zwischen den beiden ursprünglichen Lösungen sein. Hier haben wir also einen chemischen Effect innerhalb eines nichthomogenen Leiters, wohl zu unterscheiden von der Elektrolyse an den Elektroden.

III. Die Anwendung des Faraday'schen Gesetzes auf die Elektrotherapie.

Wenn wir nun die soeben dargestellten Verhältnisse auf den menschlichen Körper übertragen, welcher ja zweifellos ein feuchter, elektrolytischer Leiter ist, so ergiebt sich ohne Weiteres die Anschauung, dass die galvanische Durchströmung desselben, wie sie therapeutisch geübt wird, auf einer eben solchen arteficiellen Bewegung aller seiner leitenden, im Allgemeinen wohlbekannten Bestandtheile beruht, so weit sie in den Strombereich kommen. Und als Ergebniss des Stromes wird man eine elektrochemische Wechselwirkung der chemisch verschiedenartigen Bestandtheile der Strombahn, entsprechend der oben dargestellten Beispiele voraussetzen müssen. Wir werden uns sagen müssen, dass jede Wirkung des galvanischen Stromes auf den Körper in letzter Linie ein Ergebnis derartiger Verschiebungen ist, so mittelbar der physikalische und physiologische Zusammenhang auch oft sein mag.

Da liegen zwei Fragen sehr nahe. 1. Lassen sich alle bekannten elektrotherapeutischen Wirkungen des Stromes direct oder indirect auf diese Verhältnisse zurückführen? 2. Lassen sich von diesem Gesichtspunkte nun aus elektrotherapeutisch verwendbare Wirkungen des Stromes folgern?

Die erste Frage soll hier nicht eingehend behandelt werden, in Anbetracht dessen, dass die Zahl der wirklich sicheren, genau zu berechnenden und unbestrittenen elektrotherapeutischen Effecte so gering ist, dass ein namhafter Elektrotherapeut vor Kurzem noch diese gesammte Therapie als suggestiv bezeichnete.

Die grosse Mehrzahl der elektrotherapeutischen Maassnahmen, soweit sie nicht ausgesprochen suggestive Zwecke verfolgen, hat den Zweck, die motorischen und sensorischen Leistungen des Organismus zu beeinflussen und geht in letzter Linie auf Erregung des Elektrotonus zurück. Und dieser Letztere wird allgemein auf Polarisation, d. h. auf elektrochemischen Umsetzungen zurückgeführt. Du Bois-Reymond sagt, dass Elektrolyse von jeder elektrischen Reizung eines Nerven unzertrennlich sei.

Eine direct wirkende Methode, welche mehr in das chirurgische Gebiet gehört, die „Elektrolyse", trägt ihre Beziehungen zum Faraday'schen Gesetze an die Stirne geschrieben.



Die zweite Frage führt uns auf das viel weitere Gebiet, was wir alles in der Elektrotherapie nicht wissen, und doch prüfen könnten. Da wird sich uns zunächst das Bedürfniss aufdrängen, Beziehungen herzustellen zwischen Menge, Dichtigkeit, Dauer der angewendeten Ströme und ihrer Effecte, den örtlichen sowohl, wie den allgemeinen.

Bei Arzneimitteln werden ähnliche Fragen so gelöst, dass man dieselbe bei Thier und Mensch in den quantitativ und qualitativ verschiedenartigsten Dosirungen systematisch ausprobirt. Man stellt fest, welche einmalige Gaben auf Thiere letale und schädigende Wirkungen haben, und worauf diese beruhen; und gerade hieraus werden wichtige Folgerungen gezogen. Man stellt die örtliche und allgemeine Wirkung einmaliger und wiederholter wirksamer Gaben in verschiedener Concentration fest, die Ursachen, die unteren Grenzen der Wirksamkeit, die Beziehungen zur Wirkung anderer Mittel, die individuelle Reaction u. s. w. Und das Resultat derartiger systematischer Untersuchungen ist, dass wir in unserem Arzneischatze ein Rüstzeug haben, dass wir sehr wohl übersehen und beherrschen.

Sehen wir uns nun nach ähnliche systematische Feststellungen in Bezug auf den galvanischen Strom um, so ist davon nicht viel zu finden. Vor Allem fehlen uns vollkommen sichere Anhaltspunkte über die allgemeine Wirkung maximaler constanter Ströme. Wir wissen nicht, welche Strommengen, unter sorgfältiger Vermeidung pötzlicher Stromschwankungen das Körperinnere überhaupt verträgt; ebensowenig welchen Einfluss verschiedene Dichte und verschiedene Dauer solcher Ströme hat. Wir kennen nicht die dauernden und vorübergehenden Folgen, welche solche Ströme im Gesammtorganismus hervorrufen, und darnach überhaupt nicht die Angriffspunkte des Stromes für eine schädliche oder letale oder auch therapeutische Wirkung. Die Beobachtung bei Unglücksfällen durch elektrische Leitungen, durch Blitzschläge, sowie bei den Hinrichtungen in Nord-Amerika sind hier nicht verwendbar, da hierbei starke und plötzliche Stromschwankungen mitspielen.

Ueber diese Fragen sich durch eingehende Thierversuche zu orientiren, ist entschieden nöthig. Durch den Mangel solcher Untersuchungen fehlen uns auch sichere Kenntnisse über die Angriffspunkte und Wirkungen der therapeutischen Ströme, über ihre wichtigste Dosirung nach Zeit und Ort, über die Gründe, welche die Steigerung oder Verminderung der Dosis unrathsam machen. Wohl giebt es hierüber vielfache Vorschriften, doch weichen diese sehr weit von einander ab und tragen mehr oder minder subjectives Gepräge. Während in Bezug auf die Dosirung der gebräuchlichen Arzneimittel im Allgemeinen Uebereinstimmung herrschst, ist dies für die Elektrotherapie durchaus nicht der Fall.

Jedenfalls wird man zugeben müssen, dass es voreilig ist ein Mittel, das zweifellos Reactionen des Organismus hervorruft, das aber in Bezug



auf seine Wirksamkeit in grösseren Dosen noch so wenig studirt ist, zu den therapeutischen Suggestivmitteln zu werfen.

Etwas besser steht es mit unseren Kenntnissen in Bezug auf die örtliche Wirkung des Stromes, wenigstens an seinen Eintrittsstellen. Die gewebszerstörende Kraft des Stromes wird als Elektrolyse chirurgisch verwendet, andererseits ist festgestellt, dass die gewöhnlichen Elektroden auch bei äusserer Application ätzend wirken. Doch wird diese letztere Wirkung allgemein nicht gewünscht oder therapeutisch, etwa bei Hautleiden, verwendet. Dagegen ist wohl diese Aetzung mit daran Schuld, dass man vor langdauernder Anwendung starker Ströme zurückschreckt, um so mehr als vermeintliche Hilfsmittel, die sogenannten unpolarisirbaren Elektroden versagen. Hiervon später. Jedenfalls sind die Einzelheiten für die Hautwirkung des Stromes nicht durchgeprüft. Es bleibt also das Meiste noch zu thun, um entsprechend den Faraday-schen Gesetze für den menschlichen Körper den Erfolg der Jonen-Wanderung nachzuweisen und gegebenen Falles auszunutzen. Die Elektrotherapie wird dadurch vor eine Reihe von Aufgaben gestellt, deren letztes Ziel es ist, die im Faraday'schen Gesetze ausgesprochenen Beziehungen zwischen Elektricität und Materie auch für den menschlichen Körper nachzuweisen, und nutzbar zu machen. Eine Reihe solcher Untersuchungen hat der Verfasser schon durchgeführt[1]), mit anderen ist er zur Zeit beschäftigt. Sollten durch diesen Aufsatz Collegen sich veranlasst fühlen, in gleichem Sinne zu arbeiten, so würde ihn das sehr freuen.

IV. Elektrotherapeutische Untersuchungon und Aufgaben auf Grund des Faraday'schen Gesetzes.

Die Aufgabe stellt sich im Allgemeinen folgendermaassen: Es soll an der Hand des Faraday'schen Gesetzes untersucht werden, wo und wie der galvanische Strom seine direkten chemischen Angriffspunkte in der Substanz des menschlichen Körpers findet, welches die direkten Folgen seiner Einwirkung sind, und welche Folgerungen für die therapeutische Verwendbarkeit und die Grenzen derselben sich aus diesen Einwirkungen ergeben.

Es ist naheliegend, dass man, um über diese Punkte Klarheit zu schaffen, zunächst zu einer möglichst intensiven galvanischen Beeinflussung grösserer oder kleinerer Körperstrecken greift. Man könnte hoffen, dass bei immer gesteigerter Belastung des Gewebes mit elektrischem Strome schliesslich irgend welche direkte chemische Wirkungen des Stromes auf das Gewebe zur Beobachtung kommen. Um bei der geringen Erfahrung, welche wir über die Folgen solcher intensiven Einwirkung haben, die

1) Die Literaturangaben befinden sich am Ende des Aufsatzes.

Gefahr zu schaden möglichst einzuschränken, habe ich die Untersuchungen zunächst so eingerichtet, dass bei möglichst kleinem Querschnitte der Eintrittsstellen des Stromes eine kurze Körperstrecke möglichst intensiv durchströmt wurde. Und zwar habe ich, was hier gleich betont werden möge, alle Versuche, die irgendwie unangenehme Ueberraschungen hätten bringen können, zunächst an mir selber angestellt, und nur solche Maassnahmen, deren therapeutische Verwendbarkeit mir schon völlständig klar war, auch an Patienten angewendet.

Diese Untersuchungen wurden bei folgender Anordnung angestellt: Die Haut der zu prüfenden Körperstelle wurde schonend mit destillirtem Wasser gereinigt und wieder getrocknet. Dann wurde auf die Haut ein wasserdichter Stoff (Protectivsilk, Billrothbattist oder dergl.) gebracht, welcher nahe bei einander zwei Ausschnitte von der gewünschten Grösse ($^1/_4$, $^1/_2$, $^1/_1$ etc. qcm) der Eintrittsstelle des Stromes hatte. Auf diese Ausschnitte wurden die Elektroden fixirt.

Wenn man auf derartige Eintrittsstellen gewöhnliche feuchte Elektroden bringt, und nach und nach gesteigerte Strommengen zur Anwendung bringt, so tritt ziemlich bald die obere Grenze der Zuträglichkeit ein, und zwar durch die allgemein bekannte elektrolytische Aetzung der Haut.

Doch lässt sich diese Aetzung nicht in mathematisch genaue Beziehungen zu der angewandten Elektricitätsmenge bringen. Sie tritt bald nach grösseren, bald nach geringeren einverleibten Mengen ein, auch ist ihr Charakter nicht constant. Die Ursache für dies Verhalten ist theoretisch wie praktisch durch das Faraday'sche Gesetz leicht nachzuweisen. Der Vorgang wird meist so hingestellt, dass durch die elektrolytische Zersetzung sich an der Anode Salzsäure, an der Kathode Natronlauge aus dem Salzgehalte des befeuchtenden Wassers bilde, und dass diese ätzenden Substanzen dann die Haut zerstören. In dieser Form ist die Erklärung aber unrichtig. Denn bei oxydirbaren Elektroden bildet sich an der Anode nicht Säure, sondern Metalloxyd; wir können hier also auch keine Säurewirkung haben. Ausserdem kann man sich leicht und genau ausrechnen, dass die Strommengen, welche unter solchen Umständen schon Aetzeffekte machen, viel zu gering sind, um solche Mengen Säure und Lauge zu bilden, dass die Flüssigkeit, welche die Elektroden befeuchtet, vermöge ihrer einfachen chemischen Affinitäten in kurzer Zeit die Haut zerstören könnte. Die Sache ist vielmehr so, dass der Strom selbst eben nach dem Faraday'schen Gesetz aus der Flüssigkeit an den Elektroden die ätzenden Ionen in den Körper einführt, und zwar Metall- oder Wasserstoff-Ionen von der Anode, Hydroxyl- oder Säureradikal-Ionen von der Kathode aus. Je nach den Eigenschaften und der Mischung der Lösung, welche die Elektroden befeuchtet, muss also der chemische Effekt gleicher Strommengen auf die Haut ganz verschieden sein, und da in den Polstern unserer gebräuchlichen Elektroden eine ganz un-



controllirbare Mischung der verschiedenartigsten Verunreinigungen vorhanden ist, so ist es selbstverständlich, dass keine vergleichbaren Resultate zu Stande kommen.

Ganz anders ist die Sache gleich, wenn wir solche Störungen ausschliessen. Wenn man an Stelle der gewöhnlichen feuchten Elektroden blanke Platinelektroden in oben beschriebener Weise fest auf die Haut setzt, so sind die Verhältnisse möglichst einfach. Die geringe Menge befeuchtender Flüssigkeit ist hier das Körpersekret selbst, und dieses bildet nun thatsächlich an den unoxydirbaren Elektroden Salzsäure, bezw. Natronlauge. Bei dieser Anordnung bekam ich dann auch befriedigende Resultate. Mit geringen Schwankungen trat bei einem Querschnitte der Eintrittsstelle von 1 qcm und einer Stromstärke von 2,5 MA an den Anoden sowohl wie an den Kathoden nach 1 Minute charakteristische punktförmige, den Hautporen entsprechende Aetzung ein. Wenn wir nun die Elektricitätsmenge berechnen, welche dabei zur Verwendung kam, so erhalten wir $\frac{2{,}5 \cdot 60}{1000} = 0{,}15$ Coulomb.

Diese Elektricitätsmenge bildet, wie sich ebenfalls berechnen lässt, 0,00005475 g HCl an der Anode und 0,00006 g $NaOH$ an der Kathode. Und die Einführung solcher Menge durch den elektrischen Strom hat schon beginnende Zerstörung des Gewebes zur Folge. Dass die Aetzung nur durch die elektrochemische Einführung in die vorher intakte Haut herbeigeführt wird, lässt sich leicht beweisen. Wenn ich vor dem Versuche zwischen die Platinelektroden und die Haut je einen Bausch von Filtrirpapier einschalte, der an der Anode mit einer 4,5 prom.[1]) Salzsäurelösung, an der Kathode mit einer 5,0 prom.[1]) Natronlaugelösung befeuchtet wird, und nun dieselbe Strommenge hindurchgehen lasse wie vorher, so erhalte ich ganz denselben Erfolg wie vorher. Der Erfolg bleibt aber aus, wenn ich den Strom nicht hindurch gehen lasse, er ist also ein Effekt des Stromes. Dies wird auch noch dadurch bewiesen, dass, wenn ich den Strom schwächer oder stärker nehme, oder die Elektroden grösser oder kleiner mache, als in dem angeführten Versuche, dann auch entsprechend längere oder kürzere Zeit nöthig ist, um denselben Erfolg zu erzielen. Diese überraschend starken und genau regulirbaren Wirkungen kleiner Elektricitätsmengen geben uns ein recht gutes Bild für die Wirksamkeit des Faraday'schen Gesetzes im lebenden Gewebe. Sie hängen aber von den willkürlichen Anordnungen an den Elektroden ab, und es fragt sich, ob wir in ihnen eine unüberschreitbare Grenze für die Anwendung grosser Elektricitätsmengen erblicken müssen, oder ob wir sie nicht da, wo sie uns unerwünscht sind, ganz vermeiden können.

1) Den Grund, warum diese Concentration gewählt wurde, s. u.



Ein nicht ganz richtig durchgeführter Ideengang hat dazu geführt, den sogen. „unpolarisirbaren Elektroden“ (welche du **Bois-Reymond** mit grossem Erfolge bei seinen sehr subtilen Beobachtungen schwacher Ströme eingeführt hatte, um Stromverluste durch Polarisation zu vermeiden) die Fähigkeit zuzuschreiben, die Aetzung der Haut zu verhindern. Diese Eigenschaft haben diese Elektroden aber durchaus nicht. Sie sind mit Zinksulfat gefüllt, und das Zink wirkt von der Anode ausserordentlich ätzend. In dieser Erkenntniss werden einzelne Modelle noch mit einer Kochsalzlösung zwischen Zinksulfat und Hautoberfläche versehen. Dann sind sie zur Vermeidung der Aetzung aber immer noch nicht so brauchbar, wie eine zweckmässig imprägnirte gewöhnliche feuchte Elektrode.

Um die Frage zu entscheiden, ob die Aetzung überhaupt vermeidbar ist, müssen wir uns wieder an das Faraday'sche Gesetz halten. Wenn es richtig ist, dass diese Wirkung auf die Haut auf dem Eindringen fremdartiger zerstörender Substanzen in den Körper nach dem Faraday-schen Gesetze beruht, so muss sie sich vermeiden lassen, wenn es uns gelingt, den Strom andauernd nur auf solchen Ionen eintreten zu lassen, die dem Gewebe zuträglich sind.

Als diejenige elektrolytische Lösung, für welche der Körper erfahrungsgemäss die grösste Toleranz betrifft, kennen wir die physiologische Kochsalzlösung. Wenn wir also erreichen können, dass der Strom dauernd nur durch unzersetzte derartige Lösung in den Körper eintritt, können wir uns keinen Grund zur Entstehung von Aetzung vorstellen.

Und das lässt sich erreichen. Wenn man eine Hohlelektrode derart construirt, dass während des Gebrauches sie dauernd mit physiologischer Kochsalzlösung so durchspült werden kann, so dass die entstandenen, ätzenden Zersetzungsproducte, welche sich an der Elektrode bilden, entfernt werden, ehe sie in den Körper eindringen können, so kann der Strom nur durch normale physiologische Kochsalzlösung in den Körper eintreten. Das lässt sich sehr wohl erreichen und man kann sich bei Verwendung einer durchsichtigen Hohlelektrode und eines färbenden Indicators durch den Augenschein überzeugen, dass thatsächlich die entstehende Säure und Lauge der Haut nicht nahe kommt. Dementsprechend bleibt auch die Aetzung thatsächlich aus. Ich glaube, dass diese Methode für exacte wissenschaftliche Versuche in dieser Richtung wohl die beste ist. Für die Praxis eignet sie sich weniger, weil mit steigender Stromstärke auch der Flüssigkeitsverbrauch steigt, und die Methode schwerfällig macht.

Das erstrebte Ziel lässt sich aber auch auf anderem und bequemerem Wege erreichen. Nach dem **Faraday**'schen Gesetze treten von der Anode aus nur Kationen, von der Kathode aus nur Anionen in die Haut. Hieraus ergiebt sich für uns die theoretische Folgerung, dass die Anionen der befeuchtenden Flüssigkeit an der Anode, die Kationen an der Ka-



thode für den Effect des Stromes auf der Haut gleichgültig sind. Und die praktische Bestätigung dieser theoretischen Voraussetzung gab uns einerseits wieder einen erfreulichen Beweis für die Richtigkeit und allgemeinen Gültigkeit dieser Anschauung, andererseits eine sehr wichtige Handhabe für die weitere Verwerthung des Stromes.

In erster Linie kann uns das Princip dienen, die ätzende Wirkung des Stromes ohne dauernde Spülung zu umgehen, und dadurch den Widerspruch der Haut gegen die Einverleibung grosser Elektricitätsmengen zu beseitigen. Und hierdurch sind die Grenzen, welche der Elektrotherapie in Bezug auf die Elektricitätsmengen gezogen waren, ganz ungeheuer weit zurückgewichen, so dass man hoffen darf, nunmehr die deutlichsten Reactionen im Körperinnern finden zu können. Man kann nämlich nach diesen Principen an der Anode alle Natriumsalze, einschliesslich NaOH in entsprechender Verdünnung für sich allein oder mit anderen Natriumsalzen gemischt verwenden und wird so lange keine elektrische Aetzung erhalten als sich nicht secundär ein anderes Kation als Natrium bildet. In demselben Sinne kann man alle Chloride einschliesslich HCl an der Kathode verwenden. Hierunter sind solche, welche die secundäre Entstehung anderer Ionen verhüten. Praktisch führt dies Princip dahin, dass man, um die Aetzung zu vermeiden, an der Anode eine andere Lösung verwendet, als an den Kathoden.

Ich habe die in Betracht kommenden Substanzen in dieser Beziehung geprüft, theils als Zusatz zu physiologischer Kochsalzlösung, theils für sich allein in Verdünnungen, welche der physiologischen Kochsalzlösung äquivalent sind. Die betreffenden Lösungen berechnet man leicht derart, dass man das Aequivalenzgewicht der betreffenden Substanz einschliesslich etwaigen Crystallwassers durch 8 dividirt. Dann bekommt man die nothwendigen Promille für die wässerige Lösung, z. B.

$$NaCl = 58{,}5;\ \frac{58{,}5}{8} = 7{,}3.$$

$$HCl = 36{,}6;\ \frac{36{,}5}{8} = 4{,}5.$$

$$\frac{Na_2CO_3 + SOH_2O}{2} = 143{,}0;\ \frac{143{,}0}{8} = 17{,}8.$$

Die Versuche bewähren die theoretischen Voraussetzungen. Ich will hier gleich erwähnen, dass einzelne Substanzen sich in der betreffenden Concentration zu den Versuchen nicht eignen, darunter NaOH, $HgCl_2$, weil sie vermöge ihrer allgemeinen chemischen Eigenschaften, abgesehen von der elektrochemischen Wirkung, die Haut verätzen. Während HCl in der betreffenden Concentration von mir unter wasserdichtem Verbande 24 Stunden lang auf der Haut getragen wurde ohne die geringste Aetzwirkung, wirkte NaOH schon nach eben so viel Minuten ätzend.



Die Brauchbarkeit der verschiedenen Substanzen mag vielleicht für verschiedene Zwecke verschieden sein. Im Allgemeinen habe ich eine Lösung von $NaHCO_3$ für die Anode und von HCl für die Kathode sehr practisch gefunden. So lange die Lösungen vorhalten, geht an der Anode Kohlensäure, an der Kathode Wasserstoff in Gasform an die Luft ab, und die Bildung schädlicher Ionen unterbleibt. Bei starkem Stromverbrauch muss hier und da einmal in situ nachgefüllt werden. Elektroden welche für beide hier besprochene Verfahren bestimmt sind, habe ich angegeben (s. u.).

Wie vollständig die Aetzung dabei vermieden wird ergiebt sich aus folgenden zwei Beispielen: An der Anode sowohl, wie an der Kathode welche nach dieser Methode eingerichtet waren, bekam ich bei einem Durchschnitt von $^1/_4$ qcm keine Aetzung, während die 800mal grössere „indifferente" gewöhnliche feuchte Elektroden in beiden Fällen starke Aetzeffecte gab.

Wenn man bei kleinem Querschnitte (etwa $^1/_2$ qcm) derartige intensive Galvanisirung mit Ausschluss der Aetzung vornimmt, so bekommt man ein sehr reines Bild einer secundären Wirkung des Stromes, der Kataphorese. Nach der Galvanisirung kann man nämlich genau unterscheiden, wo die Anode und wo die Kathode gesessen hat. An der Stelle, wo die Anode gesessen hat, ist die Haut eingesunken und geschrumpft, an der Kathode ist sie aufgetrieben, weiss ödematös. Man hat früher der Kataphorese grosse Bedeutung beigelegt, und insbesonders geglaubt, dass es mit ihrer Hülfe möglich sein werde, beträchtliche Mengen von Arzneistoffen in der Richtung von der Anode nach der Kathode in den Körper einzuführen[1]). Betreffs der Rolle, welche die Kataphorese im Allgemeinen bei elektrotherapeutischen Effecten spielt, ist es wohl verfrüht, eine endgültige Meinung zu äussern. Was aber die Einführung fremder Substanzen durch Kataphorese betrifft, so haben mich weder die von anderen hierüber angestellten Versuche, noch meine eigenen, auf welche ich unten noch zurückkomme, überzeugen können, dass überhaupt etwas derartiges stattfindet. Bei allen zweifellos positiv ausgefallenen Versuchen handelt es sich meines Wissens um Elektrolyte, die abwechselnd von der Anode und der Kathode aus angewendet wurden. Dabei ist aber eben die elektrolytische Einwanderung nach dem Faraday'schen Gesetze im Spiele. Uebrigens beweist das eben beschriebene Aussehen der Eintrittsstellen des Stromes, dass hier die Kataphorese derart gewirkt, dass die Haut an der Kathode trocken wird, also Flüssigkeit ans Körperinnere abgiebt, ohne dafür von der Anode her ausreichenden Ersatz zu bekommen, und dass sie an der Anode mit Flüssig-

1) Eine Uebersicht über diese Bestrebungen findet sich im Archiv f. Dermatol. und Syphil. XLI. p. 13. 1897. „Beiträge zur Kataphorese von Dr. Karfunkel."



keit überfüllt wird, also vom Körperinneren her Flüssigkeit erhält, ohne diese entsprechend nach der Kathode abzugeben. Aus diesem physikalischen Verhalten würde sich dann auch die Unwirksamkeit der Kataphorese für die Einführung von Medicamenten erklären.

Es ist mir bisher nicht gelungen, nun eine neue obere Grenze für die Anwendbarkeit solcher intensiver galvanischer Ströme zu finden, und auch noch nicht einmal eine Andeutung, wo der nächste wirksamste Angriffspunkt des Stromes zu finden ist, war zu entdecken, so dass also zur Zeit mit der vorsichtigen Steigerung der Dosis fortgefahren wird. Gewisse Schwierigkeiten macht die Schmerzhaftigkeit sehr intensiver Ströme. Man kann dieselbe jedoch umgehen, wenn man sich nur die Zeit nimmt, den Strom ganz langsam zu gewünschter Höhe einschleichen. Leider erstrecken sich meine Beobachtungen fast nur auf Patienten mit intacter Haut, während es gerade sehr wichtig wäre, eventuelle Wirkungen bei Erkrankungen, Continuitätstrennungen etc. derselben zu verfolgen.

Im Jahre 1848 (Gaz. London. Mai) veröffentlichte T. Spencer Wells, damals noch Chefarzt in Corfu: „Bemerkungen über einige Heilwirkungen des Galvanismus". Es handelte sich um die Behandlung von Geschwüren, Fisteln, fungösen Wucherungen durch eine kleine, permanent zu tragende galvanische Kette. Unter den merkwürdigen Heileffecten scheint mir am bemerkenswerthesten folgender, den ich nach Schmidt's Jahrbüchern (Bd. 64, p. 162) citire:

„9. Wo mehrere Geschwüre an einem Gliede sind und die Zink-„platte an einem oben gelegenen, die Silberplatte an einem unten be-„findlichen applicirt wird oder an einer entblössten Oberfläche, so be-„merkt man, dass alle Geschwüre, die in eine gerade Linie zwischen „den beiden Platten liegen, heilen, während die seitlich gelegenen un-„verändert bleiben oder degeneriren."

Diese merkwürdige Beobachtung scheint beinahe keine Beachtung gefunden zu haben. Es hat das seinen Grund wohl darin, dass in jener Zeit die Phantasie in der Elektrotherapie den allerbreitesten Spielraum hatte, und dass man sich gar nicht wunderte, wenn die überraschendsten Curen heute auftauchten und morgen wieder verschwanden. Aber in Anbetracht dessen, dass dieser Beobachter doch durchaus ernst zu nehmen ist, und dass der berichtete Erfolg mit der heutigen Auffassung des galvanischen Stromes durchaus nicht im Widerspruch steht, halte ich Untersuchungen in dieser Richtung an Geschwüren, Wunden und anderen Gewebsdefecten für ausserordentlich wichtig.

Nachdem die bisherigen Untersuchungen die Möglichkeit, die Hautätzung auszuschliessen und eine grosse Toleranz des Gewebes für intensive Ströme auf kleinere Strecken ergeben hatten, trat das Bedürfniss ein, die Methode auch zur Anwendung auf grösseren Eintrittsstellen und

demzufolge auch zur Anwendung noch grösserer Elektricitätsmengen geeignet zu machen.

Um grosse, nicht ätzende Elektroden herzustellen, wurde zunächst versucht, solche Elektroden aus Drahtnetz zu verwenden und dieselben von hinten durch einen Schwamm während des Stromdurchganges in situ mit frischer Lösung zu benetzen. Man kann auf diese Weise in gewissen Grade den erstrebten Zweck erreichen. Doch ist die Methode nicht ganz zuverlässig und erweist sich auch als ein unnöthig complicirtes Verfahren. Um dem Strome eine grosse Eintrittsstelle in den Körper zu bieten, ist es nicht nöthig, eine ebenso grosse Elektrode anzuwenden. Denselben Zweck erreicht man, wenn man nur einen elektrolytischen Leiter von der entsprechenden Grösse mit dem Körper in Berührung bringt. Die metallische Zuleitung zu dieser Anordnung kann beliebig klein sein. Ich verwende also physiologische Kochsalzlösung als luftdicht geschlossenes Kataplasma von der gewünschten, ganz beliebigen Form und Grösse oder als Theilbad, welches dem Strom durch die oben beschriebene nicht ätzende Methode zugeführt wird. Man hat dabei noch den Vortheil, dass man in den Elektroden viel concentrirtere Lösungen, die also auch viel länger vorhalten, verwenden kann, als bei directer Application derselben auf die Haut. Für Bäder habe ich eine besondere Form dieser Elektrode angegeben.

Durch dies Verfahren kann man bei der nöthigen Vorsicht beliebig starke Ströme anwenden, ohne Aetzung befürchten zu müssen. Bei der Ausnutzung dieser Möglichkeit muss man natürlich noch grössere Vorsicht walten lassen, als bei den örtlich beschränkten Versuchen. Denn man muss immerhin mit der Möglichkeit rechnen, dass sich einmal im Innern des Körpers Vorgänge entwickeln, welche eine obere Grenze für die Einverleibung von Elektricität bedingen, und dann muss man auch bei den in Betracht kommenden Stromstärken sich sehr vor plötzlichen Stromschwankungen hüten. Bis jetzt ist mir noch keine Andeutung einer solchen oberen Grenze zur Kenntniss gekommen, also eine weitere Steigerung der Dosis möglich. Die grösste Elektricitätsmenge, welche bisher auf einmal einverleibt wurde, betrug 50 MA. 6 Stunden lang also $\frac{50 \cdot 60 \cdot 60 \cdot 6}{1000}$, also 1080 Coulomb. Auf kürzere Zeit fanden viel stärkere Ströme, bis zu 100 MA., Anwendung. Es wurde dabei selbstverständlich mit der grössten Vorsicht verfahren, ohne dass irgend welche bedrohliche oder auch auffällige Reactionen beobachtet wurden. Jedenfalls beweisen die bisherigen Versuche eine sehr grosse Toleranz des Körperinnern für intensive und extensive galvanische Ströme.

Da äussere Verhältnisse die bisher beschriebenen Untersuchungen über die primäre Wirkung der Elektricität nur langsam fortschreiten lassen, wurde das Hauptaugenmerk in letzter Zeit einer anderen, mit

dem Faraday'schen Gesetz zusammenhängenden elektrotherapeutischen Frage zugewendet, bei welcher ein Abschluss schneller zu erreichen war.

Es handelte sich darum, zu untersuchen, ob die verschiedenartigsten Elektrolyte, für welche die Haut ja sonst nicht durchgängig ist, alle in gleicher Weise nach dem Faraday'schen Gesetze in die Haut eindringen, ob sie in diesem Sinne elektrotherapeutisch verwendbar sind, oder ob sich hierbei wesentliche Störungen geltend machen.

Zunächst interessirte hier die Frage, ob die Kataphorese, also eine sekundäre Strömung der Flüssigkeiten zwischen den Elektroden in der Richtung von der Anode nach der Kathode etwa wesentlich mit der Wanderung der Ionen concurrirt, oder sie gar gänzlich überwiegt. Man hätte dann vorwiegend oder ausschliesslich einen Eintritt von Flüssigkeitsbestandtheilen von der Anode aus in den Körper, einen Austritt von dem Körper aus nach der Kathode. Hierdurch könnte der Einfluss der Ionenwanderung aufgehoben werden. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass dies unwahrscheinlich ist. Wenn es nun gelingt nachzuweisen, dass an der Anode keine Anionen eintreten, so kann man den Einfluss der Kataphorese hier als verschwindend betrachten.

Dieser Nachweis gelingt in der That. Wenn man eine dünne Lösung von Chrom- oder Pikrinsäure oder seines Salzes dieser Säuren an beiden Elektroden von 1 qcm Querschnitt anbringt und dann einen schwachen Strom kurze Zeit hindurchschickt (5 MA $\times$ 5 Min.), so bekommt man einen deutlichen gelben Fleck, aber nur an der Kathode.

Vom Herrn Collegen Rosin wurde ich darauf aufmerksam gemacht, dass sich die Anilinfarbstoffe von saurem oder alkalischem Charakter wohl gut zu solchen Nachweisen eignen würden. Und in der That ergab die Prüfung einer Reihe solcher Farbstoffe, dass die von alkalischem Charakter nur auf der Anodenseite, die von saurem nur auf der Kathodenseite färben. Am schlagendsten zeigte sich dies Verhalten an einer von Rosin hergestellten Verbindung von Methylenblau-Eosin. Dieser violette Farbstoff gab an der Anode einen blauen, an der Kathode einen rothen Fleck auf der Haut.

Wir bearbeiten zur Zeit diese Vorgänge gemeinsam zur Aufklärung der chemischen Vorgänge bei der künstlichen Färbung mikroskopischer Präparate.

Aus den vorstehenden Versuchen ergiebt sich schon zur Genüge, dass bei diesen Anordnungen wenigstens die Kataphorese keine wesentliche Rolle spielt, andererseits, dass sich das Faraday'sche Gesetz auch hier klar geltend macht. Noch klarer wird dies durch Folgendes erwiesen.

Wenn man den an der Anode angewendeten mit Eosin, Pikrinsäure oder Chromsäure gefärbten Bausch nach der Galvanisirung betrachtet, so fällt auf, dass da, wo er mit der Haut in Berührung war, er farblos

geworden ist, diese Entfärbung breitet sich je nach den angewandten Strommengen mehr oder minder weit in das Innere des Bausches aus. Woher kommt das? Daher, dass nach dem Faraday'schen Gesetze an der Anode nicht nur Kationen in den Körper eindringen, sondern auch eine äquivalente Menge Anionen gleichzeitig aus dem Körper nach der Anode austritt. Das Eosin etc. wird also durch die farblosen Anionen der Körper ersetzt.

Dieser Vorgang lässt sich auch noch anders verfolgen. Wenn man als Anode eine kleine Hohlelektrode anwendet, die mit einer alkalischen Lösung (Na_2CO_3, $NaHCO_3$, NaOH) gefüllt ist, von deren Chlorfreiheit man sich vorher überzeugt hat, und den Strom längere Zeit hindurch gehen lässt (20 M.-A. $\times$ 25 Min.), so kann man nachher in der Lösung durch Argentum nitricum das Chlor nachweisen, das dem Faraday'schen Gesetze entsprechend aus dem Körper in die Hohlelektrode eingedrungen ist.

Nun zeigt das Serum alkalische Reaction, hauptsächlich in Folge des Gehaltes an kohlensauren Salzen. Das Kohlensäureradikal als Anion muss ebenfalls nach der Anode ziehen. Auch dies lässt sich nachweisen. Wenn man den Bausch an der Anode mit einer dünnen Eisenchloridlösung tränkt, so erhält man da, wo der Strom aus derselben in den Körper tritt, eine Fällung in Folge der alkalescirenden Wirkung des austretenden Kohlensäureradicals, welches kohlensaure Salze bildete. Verwendet man zum Anfeuchten des Bausches an der Anode neutrale Kochsalzlösung und bringt zwischen diese und die Haut ein rothes Lakmuspapier, so wird dies aus demselben Grunde blau gefärbt.

Die theoretischen Forderungen des Faraday'schen Gesetzes bewähren sich hier also praktisch so ausgezeichnet, dass wir wohl dessen vollste Gültigkeit für das menschliche Gewebe annehmen können.

Hieraus ergiebt sich ferner die Vorstellung, dass wir je nach der Verwendung verschiedener Ionen zum Transport der Elektricität in den Körper hinein ganz verschiedene chemische Wirkungen auf der Haut erzielen können. Diese Vorstellung wurde durch eine systematische Durchprüfung einer grossen Reihe von verschiedenen Lösungen bestätigt gefunden. Sehr wesentlich verschiedene Wirkungen haben wir ja schon zu erwähnen gehabt. Das sind die heftig zerstörende Wirkung des Wasserstoff-Ions der Salzsäure von der Anode, des Hydroxyl-Ions der Natronlauge von den Kathoden aus auf der einen Seite, und die reizlose Wirkung des Natrium-Ions von der Anode, des Chlor-Ions von der Kathode aus auf der anderen Seite. Dies sind, wie es scheint, die beiden Extreme und zwischen ihnen giebt es eine lange Reihe abweichender Wirkungen.

Für die Anode kommen hier hauptsächlich die Metall-Ionen in Betracht. Von diesen wurde die Mehrzahl durchgeprüft und durchweg ge-



funden, dass sie ohne Weiteres nach dem Faraday'schen Gesetze in die unverletzte Haut eindringen. Ihr Verhalten dort entsprach der Wirkung des betreffenden Metallchlorids auf lebendes Gewebe. Dies zeigt entweder eine sehr grosse Toleranz wie z. B. für KCl, oder es entsteht bei grossen Gaben eine entzündliche Reizung (Ca) oder schliesslich ziemlich rasch Nekrose und zwar entweder mit Verflüssigung des Gewebes (Zn) oder mit Mumificirung und charakteristischer Färbung (Fe, Ni).

Für die Kathode kommen ausser den Hydroxyl, hauptsächlich die Säureradicale in Betracht. Diese stehen an Heftigkeit der Wirkung weit hinter dem Hydroxyl zurück. Sie bilden in der Haut vorwiegend Natriumsalze, welche diese gut verträgt. So kann man Jod in ganz beträchtlichen Dosen, die sich im Urin leicht nachweisen lassen, in Ionenform einführen, ohne eine andere Reaction der Haut, als vorübergehende Röthung. Andere Säureradicale erzeugen entzündliche Reizung und nachfolgende Pigmentirung (CO_3, SO_4).

Wir haben also eine ganze Skala von verschiedenen nach Quantität und Qualität genau abstufbaren Wirkungen, denen eben so verschiedene Reactionen der Haut entsprechen. Von besonderem Interesse ist es nun, zu beobachten, welcher Wirkung die Mischungen mehrerer leitender Stoffe haben. — Die gemischten Stoffe theilen sich in den Transport der Elektricität, und also auch in die Wirkung. Wenn ich z. B. in einer Serie von Versuchen eine Lösung von Kaliumbichromat an der Kathode anwende, welcher tropfenweise immer mehr NaOH zugesetzt wird, so wird die Gelbfärbung jedesmal geringer, während die starke charakteristische Reizwirkung des Hydroxyls sich durch Bildung punktförmiger Aetzung und darauf folgender heftiger Reaction der Haut immer mehr geltend gemacht. Setze ich nun zu der Lösung eine grosse Menge Kochsalz, so verschwinden die beiden anderen Wirkungen fast vollständig und die indifferente des Kochsalzes tritt allein hervor. Ebenso lässt sich die polarfärbende Wirkung von Eosin, Methylenblau, Pikrinsäure u. s. w. ohne Verdünnung der Lösung, durch einfachen Zusatz von Kochsalz aufheben.

Man hat es also in der Hand, alle Elektrolyte in beliebiger Dosirung specifisch auf die Haut wirken zu lassen und ihre Wirkung durch Zusatz anderer beliebig zu modificiren. Auch kommt die Allgemeinwirkung der eingeführten Substanzen in Betracht.

Eine systematische Durchprüfung der therapeutischen Verwendbarkeit dieser Thatsachen ist zunächst bei zwei Zweigen der Therapie nothwendig: der Dermatotherapie, welcher hierdurch die genau dosirbare und modificirbare Einverleibung der meisten Arzneimittel in beliebige Hautbezirke offen steht, und der Balneotherapie, welcher eine beliebige Steigerung und Modificirung der äusseren Wirkungen der Badewässer ermöglicht ist.



Ich glaube in Vorstehendem nachgewiesen zu haben, dass sich vom physikalisch-chemischen Standpunkte aus für die Elektrotherapie eine grosse Reihe leicht lösbarer und dankbarer Aufgaben ergiebt, aus deren Lösung, wie ich hoffe, die Klarheit der Auffassung und die praktische Verwendbarkeit dieser Therapie Nutzen ziehen wird.

Einzelheiten finden sich in den bisherigen Veröffentlichungen des Verfassers über das Thema:

Die Leitung der Elektricität im lebenden Gewebe. Berlin 1898. A. Hirschwald.

Die Elektrochemie als medicinische Wissenschaft. Zeitschr. f. Elektrotherapie und ärztl. Elektrotechnik. April 1899.

Vorläufige Mittheilung über ein neues Verfahren zu langdauernder Anwendung starker galvanischer Ströme. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 34.

Ueber die chemischen Wirkungen des galvanischen Stromes auf die Haut und ihre Bedeutung für die Elektrotherapie. Zeitschr. f. Elektrotherapie u. ärztl. Elektrotechnik. März 1900.

Die practische Verwerthung der elektrochemischen Erscheinungen für die Balneotherapie. Vortrag, gehalten auf der 21. Versammlung der balneologischen Gesellschaft zu Frankfurt a. M. im März 1900.



VI.

Zur Hanot'schen Cirrhose.

Von

Dr. **Hasenclever,** Aachen.

Die Geschichte der Lebercirrhose von Requin bis Hanot zeigt, wie schwer es den Klinikern wurde, sich durch die seit Laennec gemachten klinischen und anatomischen Beobachtungen von der hypertrophischen Cirrhose mit chronischem Icterus als einer selbstständigen Erkrankungsform der Leber zu überzeugen. Die Anschauung Laennec's 1819: „un foie qui contient des cirrhoses perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant" wurde zum Gesetz: l'atrofie est la conséquence nécessaire de la cirrhose. Die beiden Veröffentlichungen Requin's 1846 und 1849 erschütterten dieses Gesetz, da sie bewiesen, dass eine vergrösserte Leber und Cirrhose derselben sich nicht gegenseitig ausschliessen. Diesen Schlussfolgerungen trat 1852 Monneret entgegen, welcher diese Fälle als Combination von Cirrhose mit Congestion oder anderen Krankheiten der Leber erklärte. Obgleich sich die Fälle mehrten, welche zeigten, dass bei Cirrhose die Vergrösserung der Leber bis zum Tode bestehen bleiben kann, hielt man an der Ansicht fest, die zuerst anscheinend Bright 1836 ausgesprochen hatte: Das erste Stadium der atrophischen Cirrhose ist eine Vergrösserung des Organs. Die Autorität Laennec's, Bright's u. A. hatte auf die Kliniker einen solchen Einfluss, dass sie auf den Werth der eigenen Beobachtung verzichteten, so dass man in den Fällen, welche mit bleibender Vergrösserung der Leber bis zum Tode verliefen, und bei denen sich eine grosse, harte, auf dem Durchschnitte granulirte Leber fand, annahm, der Tod sei erfolgt, bevor das zweite Stadium, die Verkleinerung des Organs beginnen konnte. Man liess sich dabei vielleicht durch die anscheinend glatte Leberoberfläche in vielen Fällen täuschen und nahm die Granulirung auf dem Durchschnitte als Beginn der Atrophie. Während man in Deutschland noch immer die Vergrösserung der Leber als Vorstadium betrachtete, beschrieb Todd 1857 eine allerdings seltener zur Beobachtung kommende Form der Cirrhose: Vergrösserung der Leber mit Icterus, die nicht zur Atrophie

führt. 1871 stellte dann Ollivier auf Grund der bis dahin veröffentlichten Fälle von hypertrophischer Cirrhose diese als selbständige, wenn auch seltenere Form der atrophischen entgegen. Ebenso 1874 Hagen. Dieser Autor kam jedoch zu der Ueberzeugung, dass bei dieser hypertrophischen Form (Icterus auffallend häufig, pathologisch-anatomische Besonderheiten), welche von anderen (Lues, Amyloid, Malaria) hypertrophischen Formen strenge zu trennen sei, der Verlauf bald ein acuter und subacuter, bald ein chronischer sein könne. Diese Unterscheidung drohte wieder Verwirrung hineinzubringen in ein Krankheitsbild, welches man als ein selbständiges abzugrenzen berechtigt war. Sie war für Hanot die Veranlassung, ein charakteristisches Merkmal zu suchen, welches diese hypertrophische Cirrhose von anderen, welche ebenfalls mit Vergrösserung der Leber verlaufen, abzutrennen, und so nahm er das für die klinische Diagnose wichtigste Symptom hinzu und nannte sie: cirrhose hypertrophique avec iktère chronique (1875; seine weiteren Veröffentlichungen 1887 und 1892). Der Icterus an und für sich ist jedoch für die Hanot'sche Cirrhose nicht das entscheidende Symptom. Da er aber hier schon sehr früh auftritt und, wenn er einmal da ist, in allerdings wechselnder Stärke bis zum Tode bestehen bleibt, ist er für die Diagnose dieser Form ein ebenso wichtiges Symptom, wie es die Stauungserscheinungen im portalen Stromgebiete für die Laennec'sche Cirrhose sind. Der Widerspruch, den die Hanot'sche Cirrhose auch in klinischer Beziehung, namentlich in Deutschland fand, war nicht mehr gerechtfertigt. Es mag dazu das Bestreben der Autoren in Frankreich, namentlich Charcot und Gombault beigetragen haben, die Lehre der Lebercirrhose in ihr Schema der insulären, unilobulären, intra- und extralobulären Cirrhose einerseits und der annulären, multilobulären, extralobulären andererseits einzuzwängen und die ganze Streitfrage durch den pathologisch-anatomischen Befund zu entscheiden. Der letzteren Gruppe sollten die Fälle atrophischer portaler Cirrhose angehören, der ersteren die „Cirrhoses d'origine biliaire". Diese entstehen auf folgende Weise: Der Process beginnt in den intrahepatischen Gallengängen, geht auf das sie umgebende Bindegewebe über, verursacht die Cirrhose. Während nun in einigen Fällen die Angiocholitis die Folge einer mechanischen Behinderung des Gallenabflusses (Stein) und somit leicht verständlich ist, muss man für andere Fälle eine jetzt noch unbekannte Ursache derselben annehmen. In dem einen Falle sind die grösseren Gallengänge zuerst ergriffen, es kommt aber zum Stillstand des Processes und später zur Atrophie des Organs: Cirrhose par rétention; im anderen Falle, Angiocholite spontanée, sind die mittleren Gallengänge die zuerst betheiligten, die Bindegewebsneubildung geht weiter, die Leber bleibt vergrössert: Hanot'sche Cirrhose. Die Opposition jedoch auch in Frankreich (Surre 1879; Cyr 1881) gegen diese „Types extrêmes" (Dieu-



lafoy; Guitèr 1881) blieb nicht aus und führte zur Aufstellung der „Cas mixtes". Mochte man nun über die pathologisch-anatomischen Befunde, soweit sie für die eine oder andere Form der Cirrhose charakteristisch sein sollten, streiten, daran war nicht mehr zu zweifeln, dass die hypertrophische Cirrhose mit chronischem Icterus klinisch als ein durch Beginn, Symptome und Verlauf wohl abgegrenztes Krankheitsbild gelten musste. Dass Fälle vorkommen, in denen die Diagnose durch seltene Erkrankungen benachbarter Organe (Pankreaskopfcarcinom) oder durch Variationen sonst durchsichtiger verlaufender Krankheiten der Leber oder benachbarter Organe getäuscht wird, ist begreiflich. Sie dürfen indessen nicht dazu führen, diese Abweichungen später über den Werth der Symptome der Hanot'schen Cirrhose zu stellen, ebenso wenig als uns klinisch vom Typus abweichende Befunde von der Eintheilung der Cirrhose in selbständige Formen, unabhängig und getrennt eine von der anderen, abhalten sollen.

Im Jahre 1890 und weiter 1892 hat dann Rosenstein[1]) auf Grund seiner reichen Erfahrung zu der Frage Stellung genommen. Er betont mit Recht als Hauptpunkt: ist die, trotz freier Bahn in den grösseren Gallenwegen, mit chronischem Icterus verlaufende Lebervergrösserung, deren Ursache eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ist, eine Morbus sui generis oder nur das erste Stadium der atrophischen Laennec'schen Cirrhose. Er fertigt das Charcot'sche Schema treffend ab mit den Worten: „wäre die Sache so einfach, dann könnte der pathologische Anatom mit einigen Leberschnitten die Frage entscheiden, mit welcher Form der Cirrhose der Kliniker es zu thun gehabt hat. Eine Verkleinerung der Leber kann seiner Ansicht nach eintreten, aber sie steht in keinem Verhältnisse zu den Graden der Atrophie bei der genuinen Schrumpfleber, die er in Parallele mit der genuinen Schrumpfniere stellt. Dann sind aber auch klinisch die Stauungszeichen im Wurzelgebiete der Pfortader vorhanden. Die hypertrophische Leber kann also ebenso wie die Niere in secundäre Schrumpfung übergehen. Diese Form stellt er als dritte zwischen die Laennec'sche und Hanot'sche Cirrhose. Bei ersterer kann Icterus, bei letzterer Ascites auftreten, das zeitliche Auftreten und die Intensität beider sind aber in beiden Formen verschieden. Während Rosenstein also für eine scharfe Trennung der Laennec'schen atrophischen von der Hanot'schen hypertrophen eintritt, verwirft Stadelmann diese Trennung. Es ist nun das Verdienst Senator's[2]) 1893 zwischen diesen sich schroff gegenüberstehenden Ansichten vermittelt zu haben, in sofern, als er in objectiver eingehender Kritik noch einmal die vier Hauptpunkte beleuchtet, in

1) Berliner klin. Wochenschrift, 1890, S. 861 und 1892, S. 549.
2) Berliner klin. Wochenschrift, 1893, S. 1293.



denen „die Verschiedenheiten und Abweichungen aller Fälle von chronischer interstitieller Hepatitis begründet sind“. Nur dadurch „wird man zu einem Verständniss und zu einer Verständiguug darüber kommen, warum wir heute klinisch bestimmte Typen der chronischen interstitiellen Hepatitis unterscheiden und neben diesen wiederum atypische Fälle anerkennen müssen, die wir dennoch berechtigt sind dem einen oder anderen Typus zuzuweisen.“

1. Die Grössenverhältnisse der Leber hängen ab von der Menge und der Beschaffenheit des neugebildeten Bindegewebes und dem Zustande der Parenchymzellen. Kommt es bei dieser Neubildung interstitiellen Gewebes nicht zur Bildung eines retrahierenden narbigen Gewebes, so bleibt das Organ vergrössert und die Function der in dem Gewebe verlaufenden Gefässe, abgesehen vielleicht von den mittelgrossen Gallengängen, und die der Parenchymzellen bleibt erhalten: typische Hanot'sche Cirrhose. Im anderen Falle tritt durch das retrahirende Narbengewebe eine Verkleinerung des Organes mit gleichzeitiger Vernichtung der Parenchymzellen ein: typische Laennec'sche Cirrhose. Zu dieser rechnet Senator noch zwei Unterformen, die portale hypertrophische Cirrhose, bei der die Vergrösserung bis zum Tode bestehen bleibt oder in Verkleinerung übergeht und eine portale Cirrhose mit Icterus. Letzterer wird durch einen Gastroduodenalkatarrh oder anatomische Verhältnisse (cf. das über Icterus Gesagte) erklärlich. Fast immer lässt sich in diesen Fällen Alcoholmissbrauch nachweisen.

2. Wenn die gebildete Galle nicht abfliessen kann oder mehr Galle gebildet wird als abfliesst, so tritt nur dann Icterus auf, wenn die Lymphe der Leber sich frei in's Blut ergiessen kann, denn die gestaute Galle tritt zunächst in die Lymphgefässe über und erst von diesen in's Blut. Bei der Laennec'sche Cirrhose: früher Untergang der Parenchymzellen, also verminderte Gallenbildung, Gallenabfluss nicht gehindert, da die grösseren und mittleren Gallengänge wegsam bleiben und neue Gallencanälchen gebildet werden, Compression der die Verzweigungen der Pfortader umspinnenden Lymphgefässe. Alle diese Factoren, von denen der eine oder andere einmal mehr oder weniger ausgeprägt sein kann, erklären das Fehlen eines erheblichen Icterus in den meisten Fällen Laennec'scher Cirrhose. Bleiben aber die Parenchymzellen erhalten, findet zeitweise in Folge einer Angiocholitis oder Periangiocholitis der mittleren Gallenwege eine Behinderung des Gallenabflusses statt (entfärbte Stühle), und sind die Lymphbahnen nicht verengert, so ist das frühzeitige Auftreten eines intensiven chronischen Icterus begreiflich (Hanot'sche Cirrhose).

3. Ascites, Venenausdehnung der Bauchhaut und im Magendarmcanal sind die Folge der Stauung in der Pfortader. Ausserdem finden



Ascites und die schweren Verdauungsstörungen im Verlaufe der Laennec'schen Cirrhose ihre Erklärung in einer fast regelmässig vorhandenen Periphlebitis mesenterica chronica (Alcohol).

4. Die Milzschwellung endlich ist bis jetzt bei keiner Form der interstitiellen Hepatitis befriedigend erklärt. Stauung kann nicht die einzige Ursache sein. Wahrscheinlich wirkt dieselbe schädigende Ursache, welche die Leber trifft (Alcohol, Syphilis, Malaria) auch auf die Milz.

Auf Grund der klinischen Symptome und der anatomischen Stadien der chronischen interstitiellen Hepatitis bespricht Senator ausser den beiden genannten Typen noch einen dritten: die biliäre Cirrhose mit nachfolgender Atrophie. In Folge langdauernden Verschlusses der grossen Gallenausführungsgänge (Steine) kommt es durch Anhäufung der Galle bei fortdauernder Bildung neuer Galle anfangs zu einer Vergrösserung der Leber. Eine von den Gallengefässen ausgehende Neubildung von Bindegewebe jedoch führt, wie bei der Laennec'schen Cirrhose zur Verkleinerung. Die Krankengeschichten dieser Fälle weisen häufige, mehr oder weniger heftige Colikanfälle auf, die für einen Verschluss der Gallenausführungsgänge durch ein mechanisches Hinderniss nicht maligner Natur sprechen, ohne portale Stauungserscheinungen und im Allgemeinen ohne Milzschwellung. In einigen Fällen ist jedoch Milzschwellung vorhanden, ebenfalls bis jetzt unerklärt. Diese Fälle haben namentlich anfangs (Lebervergrösserung) eine grosse Aehnlichkeit mit der Hanot'schen Cirrhose. Senator ordnet sie als Unterform der biliären Cirrhose in folgendem Schema ein:

I. Portale (Laennec'sche) Granularatrophie der Leber.
  Ia. Portale Lebercirrhose mit Hypertrophie.
  Ib. Portale Lebercirrhose mit Icterus.
II. Biliäre Lebercirrhose mit nachfolgender Atrophie.
  IIa. Biliäre Lebercirrhose mit Milzschwellung.
III. Hanot'sche hypertrophische Lebercirrhose mit chronischem Icterus.

Dass Combinationen dieser Formen vorkommen können ist erklärlich, denn ein Gewohnheitstrinker kann an Gallensteinen leiden und ausser dem Alcohol kann die bisher unbekannte Ursache mitwirken, welche III. zur Folge hat. Diese Eintheilung Senator's ist einfach und umfassend und wird die Grundlage bilden zum Verständniss und zur Verständigung über die noch streitigen Punkte wenigstens des klinischen Bildes der chronischen interstitiellen Hepatitis.

Im Jahre 1898 habe ich drei Fälle von Hanot'scher Cirrhose[1]) veröffentlicht, welche dadurch bemerkenswerth waren, dass sie drei Kinder derselben Eltern be-

1) Berliner klin. Wochenschrift, 1898, S. 997.



trafen, zwei Mädchen und einen Jungen im Alter von 23, 25, 19 Jahren, deren ätiologisches Moment sehr wahrscheinlich hereditäre Lues war. Bei allen fand sich zur Zeit der Untersuchung 1895 resp. 1896 zurückgebliebenes Wachsthum im Vergleiche mit den übrigen Geschwistern, starker Icterus, Leber- und Milzvergrösserung, kein Ascites. Die Krankheit verlief in Schüben, Icterus zu- und abnehmend, Stühle zeitweise entfärbt, Appetit immer gut, geringe Abmagerung. Bei Eltern und übrigen Geschwistern weder Leber- noch Milzvergrösserung noch Icterus. Die Patientin M. starb Janur 1898. Die Section bestätigte die Diagnose. Leber 30:20, kein Ascites, an der Porta keine Tumoren, keine Gallensteine, geringe Menge dünner Galle. Milz 18:10. Keine Verwachsung der Leber und Milz mit der Umgebung (cf. l. c. die mikroskopische Untersuchung durch Herrn Prof. O. Israel).

Der Patient J. wurde am 21. Januar 1899 ins hiesige Mariahilfspital aufgenommen. Herr Prof. Wesener, Oberarzt der inneren Station, hat mir in liebenswürdigster Weise Krankengeschichte und Sectionsprotokolle der Pat. J. und C. zur Verfügung gestellt. Ich berichte aus ihnen summarisch. Herzgrenzen normal, Töne rein, Lungen nichts. Abdomen nicht druckempfindlich, etwas aufgetrieben; kein Ascites. Leber zwei Finger über dem Nabel zu fühlen, hart. Milz mehr als handbreit den Rippenbogen überschreitend. Starker Icterus, Fäces flüssig, normal gefärbt. Kein Fieber. Zahnfleischblutungen. 18. Februar Urin heller. 3. März Stuhl breiig, gräulich; 6. März Nachts plötzlich Blutbrechen; 3. März ebenfalls. Pat. liegt stöhnend, comatös. Tod 8. März 1899.

Section: Kein Ascites, Milz 22:12, Leber 30:20. Ductus choledochus für eine Sonde bequem durchgängig. Keine Gallensteine, Gallenblase enthält wässrige, kaum gefärbte Flüssigkeit, welche sich durch geringen Druck auf die Gallenblase in's Duodenum pressen lässt. Magen stark aufgetrieben, enthält grosse Mengen geronnenen Blutes. Keine portalen Tumoren.

Die Patientin C. wurde zuerst am 19. Mai 1898 aufgenommen. Seit 18. Mai starkes Nasenbluten. Hautblutungen am rechten Ellenbogen bis zur Axilla reichend, sehr schmerzhaft. Veraltete erbsengrosse Hautblutungen an beiden Beinen. Letzte Menses am 18. März. Schwächliches Mädchen, Icterus des ganzen Körpers, Puls 120. Unterer Leberrand vier Finger unter Rippenbogen, anscheinend mehr stumpfrandig, selbst bei stärkerem Eindrücken nicht druckempfindlich. Milz deutlich palpabel. Kein Ascites. Urin dunkelbraunroth. Kein Albumen und Saccharum. Spec. Gewicht 1024, enthält Urobilin. 20. Mai Schmerzen in beiden Beinen, von den Füssen bis zu den Hüften. Menses 23. Mai. Stuhl grauweiss. Urin 1005 spec. Gewicht, kein Urobilin; 24. Mai Urin heller, 2. Juni Urin schwarzbraun, 9. Juni Urin heller, 14. Juni Stuhl noch entfärbt, 27. Juni Icterus ziemlich stark, keine Oedeme, kein Fieber, 12. Juli Spur Albumen, vereinzelt hyaline Cylinder, 15. Juli Icterus bedeutend geringer, 21. Juli starkes Jucken auf Armen und Rücken, 2. August Stuhl entfärbt, 21. November seit einigen Tagen unterhalb des rechten Schulterblattes stärkere Schmerzen, kein Befund, 6. December Menses, 21. Januar 1899 Temperatur 39, Kopfschmerzen, die ganz plötzlich einsetzen, 24. Januar 39,3, 39,4, 25. Januar Icterus stärker, 37,8, 38,6, 27. Januar kein Fieber mehr, 24. Februar starke Zahnfleischblutung Nachts, wiederholt, 2. April Menses, 9. April Urin fast schwarz, Icterus stärker, 19. April bis 17. Mai wiederholt Blutungen aus Zahnfleisch, 19. Mai Oedem nach Bettruhe verschwunden. 27. Mai auf Wunsch entlassen. — Am 12. October wieder aufgenommen. Nach der Entlassung hat sich Patientin eine Zeit lang wohl gefühlt. Anfangs August hochgradige Anschwellung der Füsse, sodass sie seitdem das Bett nicht mehr verlassen hat. Seit einer Woche bemerkt sie ein zunehmendes Dickerwerden des Leibes, leidet sehr an Athemnoth und ist sehr abgemagert. Abdomen ziemlich stark vorgewölbt, in den abhängigen Partien Dämpfung und deutliche Fluctuation. Beine stark

ödematös. Herzaction regelmässig. Herztöne rein. Stuhl grau. Urin spec. Gew. 1012, dunkelbraun, ohne Albumen, kein Fieber, häufiger dünner Stuhl. 26. October kein Fieber. Punction: $8^3/_4$ Liter hellgelber klarer Flüssigkeit. Leberrand stumpf, zwischen Processus ensiformis und Nabel. 27. October Puls 108. Stuhl grau. 28. October Abdomen wieder stärker aufgetrieben. Deutlicher Ascites, starkes Anasarka der Rückenhaut, kein Fieber. Stuhl grau. 30. October Punctionswunde nicht geschlossen. 1. November Fieber, Erysipel der Punctionswunde. comatös. Tod 3. November.

Obduction: Ca. 10 Liter Flüssigkeit im Abdomen, leicht trüb, gelb. In beiden Pleurahöhlen und Pericard gelbrothe Flüssigkeit. Cor nichts Besonderes. Milz an ihrer Spitze mit dem Zwerchfelle durch einige Stränge verwachsen. 21:13:5. Kapsel graublau, etwas gerunzelt, stellenweise mit frischen Auflagerungen bedeckt. Pulpa ziemlich weich, in breiigen Massen abzustreichen. Follikel kaum zu erkennen. Trabekel ziemlich deutlich ausgeprägt, nicht verbreitert. Magen reicht bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse herab. Papilla duodeni springt sehr deutlich vor. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich ein dünnflüssiges, wässriges Secret. Ductus choledochus und hepaticus etwas erweitert, bequem durchgängig. Nierenkapsel stellenweise wenig adhärent. Rinde etwas verbreitert, Gallenblase stark gefüllt, enthält glasigen, etwas trüben Schleim und geringe gelbliche Flüssigkeit, welche bei geringem Druck auf die Gallenblase in's Duodenum fliesst. An der Porta mehrere dunkelschwarze Drüsen, eine, von Pflaumengrösse, liegt um die Vena portarum herum. Auch die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen sind vergrössert und schwärzlich verfärbt. Leber 30 cm breit, rechter Lappen 21, linker 17 cm hoch, grösste Dicke 7 cm. Oberfläche glatt, Organ ziemlich fest. Auf dem Durchschnitt springen die Lobuli als Körnchen mehr oder weniger vor. Zwischengewebe entschieden verbreitert. Darm nichts Besonderes. Im Oesophagus keine deutlichen Venenausdehnungen. Leber mikroskopisch starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, auch intralobulär. Herdweise, frische Proliferation. In den Nieren relativ frische parenchymatöse Entzündung. Die Zellen der Drüsen enthalten zahlreiche gelbe Körnchen.

Die Frage nach den Krankheitsursachen in den geschilderten Fällen ist nur unbestimmt zu beantworten, mit grosser Wahrscheinlichkeit hereditäre Lues. Dafür spricht der Schlaganfall des Vaters mit 32 Jahren, die Wachsthumshemmung bei den drei Kindern, chronisches Augenleiden, häufig wiederkehrende Entzündungen am Naseneingange, drei Geschwister starben früh an Convulsionen, 1. Abort. Obgleich der Alkohol auch bei der Hanot'schen Cirrhose nach einigen Autoren eine Rolle spielen soll, so sind doch mehrere Fälle beschrieben, in denen er nicht in Betracht kam und auch in meinen Fällen ist er als ätiologisches Moment auszuschliessen. Die Möglichkeit, auf die Parenchymzellen schädigend zu wirken, ist ja an zwei Stellen, in der äusseren und mittleren Zone des Lobulus als Eintrittsgebiet der Pfortader resp. Leberarterie gegeben. Das trifft indessen für jedes Gift zu, welches als solches aus dem Magendarmkanal (Typhus, Dysenterie etc.) resorbirt wird. Allerdings fällt hier die chronische Einwirkung fort, indessen genügt bei Scharlach auch eine kurze Zeit für eine schwere Erkrankung der Nieren, selbst zugerechnet die Zeit langsamer Resorption des Giftes aus der Haut. — Als drittes ätiologisches Moment wird Malaria angegeben. Cantani theilt ihr eine grössere Wichtigkeit zu als dem Alkohol. Ebenso Bossowsky.



Nach Picquet[1]) kommt es bei chronischer Malaria, welche mit Milz und Lebervergrösserung verläuft, zu einem Krankheitsbilde, welches der Hanot'schen Cirrhose sehr gleicht: harter Leber- und Milztumor, chronischer Icterus, weder Ascitis noch Venenausdehnung, langsamer, über Jahre sich erstreckender Verlauf. Hanot erkennt Malaria nicht als ätiologisches Moment in der nach ihm benannten Krankheit an und beruft sich auf Laveran, der keinen Fall von typischer Hanot'scher Cirrhose bei chronischer Malaria gesehen hat. Hanot betont jedoch besonders das relativ jugendliche Alter der Patienten zwischen 20 und 30 Jahren, ein Fall jenseits des 40. Lebensjahres sei selten; ausserdem aber sind es meist kränklich aussehende schwächliche Personen. Diese beiden Punkte bringen ihn zu der Vermuthung, dass die Krankheitsursache als eine angeborene, als eine Folge der Erkrankungen der Eltern angesehen werden muss. Diese Erklärung hat meiner Ansicht nach auch heute noch am meisten für sich. Die mangelhafte körperliche resp. geistige Entwickelung bei Kindern, deren Eltern an Syphilis, Trunksucht, Lungentuberculose, Epilepsie etc. gelitten haben, spricht dafür, die Seltenheit der Hanot'schen Cirrhose nicht dagegen, da eine grosse Anzahl solcher Kinder schon früh zu Grunde geht. Würde eine einwandfreie Statistik darthun, dass geographisch ein Unterschied in dem Auftreten der Hanot'schen Cirrhose besteht, so würde das die Ansicht Hanot's über die Aetiologie der nach ihm benannten Krankheit unhaltbar machen.

Eine Erklärung des Icterus bei der Hanot'schen Cirrhose ist auf verschiedene Weise versucht worden: als Folge verminderter Evacuation bei vermehrter Production der Galle und als Stauung in Folge Compression der mittleren Gallengänge. Da in beiden Fällen der Galle der Weg zum Darm nicht versperrt ist, so ist die zeitweise beobachtete Entfärbung der Stühle um so räthselhafter; sie wird erklärt durch einen Catarrh in den mittleren Gallenwegen mit wechselnder Intensität. Die Ursache beider, des Icterus und der zeitweise entfärbten Stühle, soll demnach in einer Angiocholitis resp. Periangiocholitis der mittleren Gallengänge liegen. Diese Erklärung würde an Werth gewinnen, wenn man nachweisen könnte, dass in der Regel der Icterus vor der Lebervergrösserung zu constatiren ist. Ich glaube aber, dass die klinische Beobachtung das Umgekehrte ergiebt, dass nämlich schon eine hochgradige Lebervergrösserung vorhanden ist, wenn sich die Patienten wegen des Icterus in Behandlung begeben. Vielleicht lässt sich zur Erklärung des chronischen Icterus noch ein Moment heranziehen. Auf die Fortbewegung des Blutes in den Stromgebieten der Lebervene, Arterie und Pfortader wirken, abgesehen von dem arteriellen Drucke, zwei Factoren ein, erstens die Inspiration als Saugwirkung für den Abfluss des Venen-

1) Thèse de Paris, 1881.



blutes und somit auch des Lebervenenblutes in der Cava inferior und die inspiratorische Dehnung der Leber, durch welche das Einfliessen des Blutes aus Arterie und Pfortader erleichtert wird, zweitens die Exspiration als Compression der Leber. Die Fortbewegung der Galle geschieht durch die vis a tergo sowohl der neugebildeten Galle als auch des nachströmenden Blutes aus Arterie und Pfortader und durch die Compression der Leber bei der Exspiration. (Ich sehe hier ab von der Einwirkung der Inspiration auf das Foramen quadrilaterum und die Erhöhung des positiven Druckes im Abdomen. Cfr. Hasse, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1886. S. 207.) Würde man nun berechtigt sein anzunehmen, dass das neugebildete Bindegewebe bei der Hanotschen Cirrhose die Elasticität der Leber so beeinträchtigen kann, dass die Dehnung resp. Compression des Organes, welche durch die Athmung hervorgerufen werden, immer weniger ergiebig verlaufen, so bliebe immer noch der Einfluss der Inspiration auf die Fortschaffung des Lebervenenblutes bestehen, das Einströmen des Arterien- und Pfortaderblutes also auch jetzt noch erleichtert, für die Entfernung der Galle aber würde die Wirkung der Exspiration (Compression) fortfallen und nur die vis a tergo übrig bleiben. Diese Kraft, an und für sich nicht gross, wird zeitweise nicht ausreichen, die Galle in die grösseren Gallenwege zu treiben, es wird zur Stauung in den mittelgrossen Gallengängen kommen und die Galle trotz freier Bahn in den Gallenausführungsgängen nicht in das Duodenum gelangen können. Daher die zeitweise Entfärbung der Stühle. Die anatomischen Verhältnisse sind also auch in dieser Beziehung der Entstehung des Icterus günstiger in einem wenig elastischen (hypertrophische Cirrhose), als in einem in stetiger Schrumpfung begriffenen Organ (atrophische Cirrhose). Diese stetige Schrumpfung lässt sich vielleicht als Ersatz der Compression auffassen.

Auffallend ist mir der Inhalt der Gallenblase in dem Falle C. Bei normalen Verhältnissen soll die Galle continuirlich in das Duodenum abfliessen [Litten[1]], nach Stadelmann[2]) nicht continuirlich. Nach Hasse soll die Gallenblase dadurch entleert werden, dass bei der Inspiration der positive Druck im Abdomen erhöht wird, der Darm gegen die Gallenblase drückt und diese sich bei der Bewegung der Leber nach vorn und unten über die Därme schiebt. Es lässt sich somit begreifen, dass, wenn der Druck, unter welchem die Galle in den Ductus choledochus fliesst, nicht genügen sollte, diese in den Darm zu treiben, die aus der Gallenblase ausgepresste Galle die austreibende Kraft erhöhen wird, da der Ductus cysticus unter einem spitzen Winkel in den Choledochus einmündet. Nimmt man nun an, dass die ausfliessende Galle an der

1) Berliner klin. Wochenschrift, 1896, S. 263.

2) Ebendas. S. 217.



Mündung des Choledochus keinen Widerstand findet, so ist die Annahme eines continuirlichen Gallenabflusses berechtigt. Das Einfliessen der Galle in die Gallenblase ist aber nur dann zu verstehen, wenn die Darmöffnung des Choledochus zeitweise verschlossen ist, man müsste denn annehmen, dass die Gallenblase auf der Höhe der Inspiration nach Entleerung eines Theiles ihres Inhaltes unter positivem Druck eine Saugwirkung ausüben kann, die dadurch noch unterstützt wird, dass die Gallenblase an der unteren Leberfläche befestigt ist und der Gallenrest die Blase nach unten ausdehnt. Durch diese Saugwirkung würde die Gallenblase sich gleichsam selbst ausspülen und ihren Inhalt immer erneuern resp. verdünnen. Um so unverständlicher ist mir der Befund einer wässerigen, kaum gefärbten Flüssigkeit in der Gallenblase im Falle C. An der Porta fanden sich keine Tumoren, die Choledochusöffnung war nicht verlegt und bequem durchgängig, bei leichtem Drucke auf die Gallenblase floss der Inhalt in den Darm und dennoch in der Gallenblase kaum Galle. Es bleibt nur die Erklärung übrig, dass durch die Vergrösserung der Leber (lobus quadratus) die Gallenblase oder der Ductus cysticus gezerrt resp. comprimirt worden ist. Die Pigmentanhäufung in den vergrösserten Lymphdrüsen im Falle C. fasse ich als Folge resorbirter latent gebliebener intestinaler Blutungen auf.

VII.

(Aus dem Laboratorium der III. med. Klinik [Geheimrath Senator] und der Königl. Poliklinik für Lungenleidende [Geheimrath M. Wolff].)

Hämoglobinämische, fibrinöse Pneumonie bei Phenylhydrazin-Vergiftung.

Von

Dr. **Siegfried Kaminer,**

Assistenten der Kgl. Poliklinik für Lungenleidende.

Das Phenylhydrazin ist im Jahre 1875 von Emil Fischer entdeckt worden. Es ist eine einsäurige Base von der Formel

$$C_6H_5NHNH_2,$$

ein in Wasser schwer, in allen organischen Solventionen leicht löslicher, in grossen, farblosen Prismen krystallisirender, bei 23° schmelzender, bei 234° siedender Körper, der schon heute in der Gewerbe- wie in der physiologischen Chemie eine besondere Rolle spielt, und eine noch grössere in Zukunft zu spielen, aller Ansicht nach berufen ist. Seine Bedeutung erstreckt sich im Wesentlichen auf 3 Gebiete:

1. Wegen seiner ausserordentlichen Reactionsfähigkeit hat das Phenylhydrazin zu einer grossen Anzahl von Synthesen gedient und ist dadurch zur Muttersubstanz eines Heeres von Körpern geworden, unter denen ich nur das Pyrodin hervorhebe.

2. Durch die von Knorr entdeckte Pyrazolonreaction gelang es, durch Kuppelung des Phenylhydrazins mit Acetessigäther

$$C_6H_5N_2H_3 + C_6H_{10}O_3 = C_{12}H_{16}N_2O_2 + H_2O$$

eine Substanz darzustellen, welche beim Erwärmen in Phenylmethylpyrasolon unter Abspaltung von Aetheralkohol

$$C_{10}H_{10}N_2O = C_{12}H_{16}N_2O_2 - C_2HO_6$$

übergeht, die wiederum beim Erhitzen mit Jodmethyl das sattsam bekannte Antipyrin $C_{11}H_{12}N_2O$ liefert.

3. In Folge seiner ausserordentlichen, leichten Verbindungsfähigkeit mit Aldehyden und Ketonen ist es das werthvollste Reagens auf diese Substanzen geworden. Besonders ist der ganze Auf- und Ausbau der



Zuckergruppe nur mit Hilfe des Phenylhydrazins möglich geworden, das, in der Hand seines genialen Entdeckers Emil Fischer, in das bis dahin ungeklärte Gebiet System und Ordnung brachte.

Unter dem noch ziemlich frischen Eindrucke der Entdeckungen Emil Fischer's, bezugnehmend auf die Affinitäten des Phenylhydrazins mit den Kohlehydraten, hat schon im Jahre 1875 Georg Hoppe-Seyler in der Zeitschrift für physiologische Chemie eine kurze Mittheilung veröffentlicht, die er „Ueber die Wirkungen des Phenylhydrazins im Organismus" benennt. Hoppe-Seyler hatte die Hoffnung, möglicherweise eine Verbindung des Phenylhydrazins mit den Kohlehydraten des Thierkörpers im Thierkörper zu erzielen, eine Hoffnung, die sich als illusorisch erwies. Dagegen konnte er als erster nachweisen, dass Phenylhydrazin, subcutan eingeführt, schon in geringer Dosis für niedere Thiere tödtlich wirkt, und zwar erfolgt der Tod unter den Erscheinungen weitgehendster Blutzersetzung, ähnlich wie bei der von Raimondi und Bertoni, Gaz. chim. ital. 1882, beschriebenen Hydroxylaminvergiftung. Da so nach Hoppe-Seyler's Ansicht die Wirkung des Phenylhydrazins im Wesentlichen auf einer Veränderung des Blutfarbstoffes beruht, ging er daran, das Verhalten des Phenylhydrazins, bezw. seines salzsauren Salzes, den Blutfarbstoffen ausserhalb des Thierkörpers gegenüber zu untersuchen; er konnte dabei feststellen, dass die Wirkung des Phenylhydrazins auf das Blut nur bei Anwesenheit von Sauerstoff in demselben auftritt, und zwar besteht diese Wirkung in der Bildung eines charakteristischen, bis dato nicht bekannten Farbstoffes mit scharfen Absorptionsstreifen, der jedoch sehr leicht in eine andere, nicht durch scharfe Absorption des Spectrums gekennzeichnete Substanz übergeht; das reine Phenylhydrazin wirkt vermöge seiner Alkalescenz anders als das neutrale salzsaure Salz, indem es aus Haemoglobin bei Ausschluss von Sauerstoff Haemochromagen bildet.

Mit Ausnahme dieser Untersuchungen findet man in der Literatur nur kurze Bemerkungen über die Giftwirkung des Phenylhydrazins, so bei Tollens (Annal. d. Chemie), bei Husemann (Eulenburg, Realencyklopädie) und in der Toxikologie Lewin's, der durch unbeabsichtigte Hautresorption bei sich selbst Methaemoglobin im Blute, profuse Durchfälle und allgemeines Krankheitsgefühl zu beobachten in der Lage war.

Als ich mich vor einem halben Jahre mit den Wirkungen des Phenylhydrazins im Organismus eingehender zu beschäftigen anfing, so geschah dies hauptsächlich auf die Mittheilung des Directors einer hiesigen chemischen Fabrik, der bei seinen Arbeitern in Folge Arbeitens mit Phenylhydrazin nach einer gewissen Zeit regelmässig schwere Intoxicationen erlebte, Intoxicationen, die bei Beschäftigungswechsel nach langer Zeit wieder verschwanden, um sich bei der Wiederaufnahme der Arbeit mit Phenylhydrazin mit Sicherheit wieder einzustellen. Dazu kam, dass



die Mittheilungen über Phenylhydrazinidiosynkrasien aus chemisch-wissenchaftlichen Laboratorien sich auffälliger Weise häuften, und man über langwierige, bösartige Hauteruptionen und über den Lewin'schen ähnliche Symptome berichtete. Alles dies schien es mir der Mühe zu verlohnen, die Wirkung des Phenylhydrazins auf die Organe pathologisch-anatomisch genauer zu studiren.

Versuch I.

5. Januar 1900. 6 Uhr Abends. Graues Kaninchen, 0,1 g salzsaures Phenylhydrazin in wässeriger Lösung subcutan.

6. Januar. 8 Uhr früh. Thier ziemlich munter, Urin trübe, gelblich-braun. Enthält kein Sanguis, Spuren von Albumen. Spec. Gewicht 1018. Reaction neutral.

6. Januar. 1 Uhr Nachm. derselbe Befund.

6. Januar. 6 Uhr Abends. 0,15 g Phenylhydrazin subcutan.

7. Januar. Thiere Morgens todt gefunden.

Section: 7. Januar 2 Uhr Mittags. Sämmtliche Organe eigenthümlich grünlich-bräunlich verfärbt. Die Nieren ausserordentlich blutreich. In der Blase etwas Urin, der Sanguis und Albumen enthält. Im Uebrigen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen (Dr. Oestreich).

Versuch II.

8. Januar. 7 Uhr Abends. Graues Kaninchen. 0,15 g Phenylhydrazin subcutan.

9. Januar. 8 Uhr früh. Urin rothbraun gefärbt, trübe, alkalisch. Spec. Gewicht 1022. Sanguis + Albumen + Sacchar — Gallenfarbstoff — Hämoglobinurie.

Im mikroskopischen Bilde: Zahlreiche Leukocythen, Erythrocyten granulirte Blutkörperchencylinder.

9. Januar. Abends 6 Uhr. Derselbe Befund.

10. Januar. Thier Morgens todt aufgefunden. Der in der Blase befindliche Urin enthält noch Spuren von Albumen.

Sectionsbefund: Analog wie Thier I.

Versuch VI.

11. Januar. 6 Uhr Abends. Graues Kaninchen 0,075 Phenylhydrazin subcutan.

12. Januar. 8 Uhr früh bis 6 Uhr Abends: Urin rothbraun, Albumen. Sanguis, Saccharum, Gallenfarbstoff negativ, Reaction alkalisch. Spec. Gewicht 1018.

13. Januar. 11 Uhr Vormittags. 0,075 Ph. subcutan. 6 Uhr Abends bis 14. Januar Morgens 8 Uhr: Urin rothbraun, Albumen. Sanguis. Saccharum, Gallenfarbstoff negativ, Reaction stark alkalisch. Spec. Gewich 1019.

14. Januar. Abends 6 Uhr. 0,075 Ph. subcutan.

15. Januar. Morgens 8 Uhr. Albumen. Sanguis positiv Saccharum. Gallenfarbstoff negativ. Reaktion stark alkalisch. Spec. Gewicht 1023. 10 Uhr Vorm. Exitus.

Section: Ergebniss wie bei Thier I.

Versuch IX.

Thier bekommt vom 20. Februar bis 2. März täglich 0,02 Ph. subcutan, es wird niemals Blut- oder Eiweisausscheidung beobachtet. Am 2. März Exitus.

Section: Im Allgemeinen wie bei Thier I, nur die Leber ausserordentlich stark vergrössert, die Lungen fühlen sich in den unteren Partien hart und derbe an, die Gefässe zum grössten Theile thrombosirt.

Versuch X und XI.

Verlauf und Sectionsbefund wie Versuch IX.



Versuch XV.

29. Januar. 6 Uhr Abends. Thier bekommt 0,15 Ph. in 30 ccm Wasser per Schlundsonde eingegossen.

30. Januar. Morgens 8 Uhr bis Abends 6 Uhr. Albumen und Sanguis + Gallenfarbstoff und Saccharum negativ. Reaction stark alkalisch. Spec. Gew. 1023.

2. Februar. Morgens Thier todt aufgefunden.

Versuch XVI.

1. März. Abends 6 Uhr. Thier erhält 0,15 Ph. in 30 ccm Wasser gelöst. Per Rectum. Verlauf wie bei Versuch XV. Die Sectionsergebnisse von XV und XVI analog wie bei I.

Versuch XIX.

15. Januar. Abends 6 Uhr. Thier erhält 0,15 Ph. auf die Haut des Ohres eingerieben.

16. Januar. Keine pathologische Veränderung.

17. Januar. Dasselbe Thier erhält $1/2$ g Ph. eingerieben.

18. Januar. Keine pathologieche Veränderung. — 6 Uhr Abends. Thier erhält 1 g eingerieben.

19. Januar. Morgens 8 Uhr. Urin rothbraun gefärbt, Albumen und Sanguis + Haemoglobinurie. Thier schwer krank. 10 Uhr Exitus.

Versuch XXII.

2. Februar. Thier erhält 0,1 Ph. subcutan. 4 Stunden post. 3800000 rothe, 7800 weisse. Geringe Grössenunterschiede der rothen Blutkörperchen, deutlich Polychromasie. 26 Stunden post. 1020000 rothe, 51000 weisse. Starke Grössenunterschiede der Erythrocyten. Polychromasie namentlich der Makrocyten. Megaloblasten. Neigung der Erythrocyten zur Fragmentation. Granula nicht vorhanden. Runde Form der Megalocyten. Keine Mikrocyten.

Versuch XXIII.

15. Februar. Thier erhält täglich 0,02 subcutan. 6 Stdn. post. 5830000 Erythrocyten, 62000 Leukocyten. Geringe Grössenunterschiede der Erythrocyten. 28 Stunden post. 3600000 rothe, 6200 weisse. Sehr deutliche Grössenunterschiede der Normoblasten. Riesige Makrocyten, z. Th. mit Polychromasie. 2 Tage post. 1860000 Erythrocyten, 4600 Leukocyten. Polychromasie. Megaloblasten. Keine Poikilocyten. Basophile Körnelung in den Erythrocyten.

Mikroskopische Befunde.

Die Organe werden theils frisch untersucht, theils in Formol gehärtet, in Paraffin gebettet, mit Hämatoxylin-Eosin oder Alauncarmin gefärbt.

Versuch I.

Leber und Niere frisch untersucht bieten das Bild der trüben Schwellung. Blutungen in den Harnkanälchen. Paraffin-Schnitte. Hämatoxylin-Eosin, Alauncarmin.

1. Niere. Glomeruli im Ganzen gut erhalten, Kerne gut gefärbt, in einzelnen Glomerulis theils geringes, theils stärkeres Kapselexsudat, in der Rindensubstanz starke Blutungen, sowohl in den geraden wie in den gewundenen Harnkanälchen, vereinzelte Blutungen auch in der Marksubstanz. Die Epithelien der Harnkanäle der Rindensubstanz sind theilweise geschwollen, theilweise nekrotisch mit schlecht färbbarem Kerne, in der Marksubstanz keine nekrotischen Veränderungen. — 2. Leber.



Blutungen, sehr wenig zahlreiche Nekrosen, einzelne Hämorrhagien. Acinöse Zeichnung deutlich, wenig Gallenpigment. — 3. Milz. Pulpa mässig geschwollen. Follikel vergrössert. — 4. Lunge. Einzelne Blutungen in den Gefässen.

Versuch VI.

1. Niere, 2. Leber, 3. Milz, 4. Lunge wie bei Versuch I. Ausserordentlich starke kleinzellige Infiltration um die Gefässe, die sich zum grössten Theil auch auf das Lungengewebe erstreckt. — Die Alveolen sind zum grossen Theil frei, an mehreren Stellen enthalten sie grosse, glatte Zellen mit gut gefärbtem Kern; in den Bronchien zahlreiche schollige Massen und ähnliche Zellen, wie man sie vereinzelt in den Alveolen sieht, die Gefässe zum allergrössten Theile thrombosirt, besonders stark sind die Venen thrombosirt, sehr viel Blutpigment in den Epithelien.

Versuch IX.

1. Niere. Glomeruli im Ganzen gut erhalten. Kerne gut gefärbt, in weniger geringes Kapselexsudat. Die Epithelien der Harnkanälchen der Rinde zum grössten Theil stark nekrotisch, Kerne schlecht färbbar, in einzelnen Harnkanälched eiweissartiges Exsudat. In der Marksubstanz sind die Zellen zum grössten Theil gut erhalten, nur an einzelnen Stellen weniger nekrotische Partien. In einzelnen Kanälchen geringes Eiweissexsudat. Die Blutungen in der Rinde und in der Marksubstanz sehr wenig zahlreich. — 2. Leber. Kleinzellige Infiltration, am Rande der Acini sehr zahlreiche Hämorrhagien, zahlreiche Nekrosen, besonders viel Gallenpigment, theils in den Epithelien, theils frei. Kerne zum Theil gut gefärbt. — 3. Milz. Pulpa ausserordentlich blutreich und stark geschwollen. Follikel stark vergrössert. — 4. Lunge. An verschiedenen Stellen ganz vereinzelt um die Gefässe herum kleinzellige Infiltation. Lungengewebe zum grössten Theil frei. Epithelien theils geschwollen, theils nekrotisch, theils erhalten. Die Alveolen sind mit einem Exsudate angefüllt, das zum grössten Theil aus Fäden besteht und theilweise grössere schollige Massen, theilweise abgestossene Lungenepithelien enthält. In den Bronchien dasselbe Exsudat. Nach Weigert färben sich die Fäden blau. Kokken und Bakterien nicht nachweisbar.

Versuch X und XI wie Versuch IX.

Ich habe unter den oben angeführten Versuchen auch zwei Blutprotocolle erwähnt und zwar nur zwei, weil ich in einer mit Rohnstein gemachten Arbeit ja auf die specifische Wirkung des Ph. auf das Blut an anderer Stelle genau eingegangen bin, aber andererseits habe ich wiederum geglaubt, diese Blutverhältnisse hier nicht verschweigen zu dürfen, weil ja das Ph. in erster Linie ein Blutgift ist und die Wirkung auf die anderen Organe erst in zweiter Reihe in Frage kommt. Das Ph. wirkt auf das Blut aber in anderer Weise wie seine Derivate; für das Acetyl Ph. — der hauptsächlichste Bestandtheil des Pyrodins — hat Zerner den charakteristischen Methämoglobinstreifen im Blute nachweisen können, was auch Lépine bestätigen konnte. Dagegen hat für das reine Ph. Hoppe-Seyler ja ein spektroskopisches Bild angegeben, das meines Wissens für die Derivate des Ph. noch nicht angegeben worden ist, obwohl schon Fränkel glaubt, dass die Farbveränderung des Blutes bei der Pyrodinvergiftung möglicher Weise nicht allein oder sogar nicht in



der Hauptursache in der Methämoglobinbildung zu suchen ist. Für ein anderes Derivat des Ph. die Phenylhydrazin-Brenztraubensäure, ebenso ein für das Orthin und das Antithermin sind ähnlicher spektroskopische Untersuchungen nicht bekannt; interessant ist es aber, dass Lewin bei sich nach unbeabsichtigter Hautresorption von Phenylhydrazin Methämoglobin im Blute beobachten konnte, während er bei Hähnen neben den Methämoglobinstreifen eigenthümlicherweise noch zwei Absorptionsstreifen im Roth, von denen einer dem sauren Hämatin zugehört, da Schwefelammoniumzusatz Hämochromogen schafft, beschreiben konnte. Nach grossen Dosen wurde bei Froschversuchen desselben Autors das Blut blaugrün; der grüne Farbstoff fällt beim Stehen aus.

Es besteht zwar die Möglichkeit, dass auch für die Derivate des Ph. ähnliche spektroskopische Befunde noch erhoben werden können; ja es ist sogar meiner Ansicht nach wahrscheinlich; immerhin ist die heute bestehende Differenz von symptomatischer Bedeutung im Hinblick auf die Differenzen der mikroskopischen Blutbefunde des Ph. und den seiner Derivate. Ueber die Wirkung des Pyrodins existiren eine grosse Anzahl von Untersuchungen unter denen ich die von Dr. Reschfeld, Lépine, Zerner, Renvers, Fränkel, Abertoni, Heintz in letzter Zeit die von Tallquist besonders hervorhebe. Fast alle dieser Untersucher hatten bei ihren Vergiftungen jedesmal eine starke Leukocytose constatiren können, die Blutbefundorte erinnerten in vielen Beziehungen an die perniöse Anämie. Doch sagt Tallquist: „Die directe Parallele, welche man zwischen der perniciösen Anämie und den experimentellen chronischen Intoxicationsanämien hat aufstellen wollen, was die Art der in beiden Fällen vorhandenen Veränderungen des Blutes, hat bei einem näheren Studium nicht aufrecht erhalten werden können. In dieser Hinsicht treten wesentliche Verschiedenheiten zu Tage, welche jedoch möglicherweise zum Theil nur für einige der sogenannten Blutgifte specifisch sind und unter verschiedenen Verhältnissen vielleicht etwas wechseln könnten," und an anderer Stelle sagt derselbe Autor: „Abweichend waren die starke Leukocytose und die hämoglobinämische Degeneration der Erythocytose, sowie das Fehlen von Megaloblasten".

Was nun die Ph.-Anämie (Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 21) betrifft, so ist in erster Beziehung als divergirend von den anderen experimentellen erzeugten Anämien in die Augen fallend, die äusserst starke Leukopenie in den peripheren Aterien. Angesichts des Sectionsbefundes — starke Blutüberfüllung der Organe und Gefässthrombosen, muss man natürlich an die Beziehungen denken, die sich an die bekannten Jakob-Goldscheider'schen Versuche bezüglich der Vertheilung der Leukocyten in den peripheren Gefässen und in den inneren Organen denken. Man kann die Ergebnisse für die Theorien der genannten Autoren ins Feld führen, aber man darf sich anderer-



seits nicht verhehlen, dass unser Blutbefund etwas charakteristisches hat. Bei den anderen experimentell erzeugten Anämien sinken Zahlen der rothen Blutkörperchen, die weissen steigen vicariirend an, bei unseren Versuchen fallen die weissen Blutkörperchen symetrisch mit den rothen. Andererseits tritt ja auch bei der Pyrodinvergiftung, Thrombosirung der Gefässe und Hyperämie der inneren Organe auf, wie schon Fränkel gezeigt hat, und desshalb ist die Leukopenie bei der Ph.-Vergiftung meiner Ansicht nach von symptomatischer Bedeutung. Auch in anderer Beziehung hat das Blutbild etwas Besonderes. Es treten schon nach relativer kurzer Zeit im Blute Megaloblasten auf. Diese Blutveränderungen fallen noch stärker ins Gewicht, wenn man bedenkt, dass man sowohl im frischen wie im gefärbten Blute nur eine Poikilocytose constatiren kann, die so äusserst gering ist, dass sie der Präparation entspricht. Auch Mikrocyten treten nicht auf, dagegen Megalocyten in einem Verhältniss von 40—50 pCt. fast alle mit polychromatischer Degeneration.

Es ist an anderer Stelle entschieden worden, dass die Besonderheiten des mikroskopischen Blutbefundes mit Wahrscheinlichkeit nur an die Dosis geknüpft sind; sicherlich sind die Abweichungen, wenn sie auch ein charakteristisches Gepräge tragen, nicht dazu angethan das Ph. aus der Klasse der Gifte die Hämoglobinurie erzeugen, wie Schwefelsäure, Salzsäure, Phenol, Naphthol, Glycerin u. A. mehr, herauszunehmen, zumal auch das spektroskopische Verhalten des Blutes und die schon von anderen früher beschriebenen Hämoglobinausscheidung nach Ph.-Vergiftung für diesen Stoff unter den cythämolytischen Stoffen eine Stelle gebieterisch fordern. Auch die Nierenerkrankung wie sie im Verlaufe der Vergiftung constatirt werden kann, ist als echte hämoglobinurische Nephritis aufzufassen. Die Pathogenese ist analog der Nephritis, die im Verlauf der Kali chloricum Vergiftung auftritt. Von Interesse ist besonders die Lokalisation der Entzündung der Niere. Die hauptsächlichsten Veränderungen, sowohl die Blutung wie die Nekrosen liegen in der Rinde, es ist dies von besonderem Interesse in Bezug auf eine Theorie bezüglich der Veränderung in der Rinde und Marksubstanz, welche Senator folgendermassen zusammenfasst:

Warum die Epithelien der Harnkanälchen, und zwar in erster Linie diejenigen der Rindenkanälchen unter einer im Blute enthaltenen Schädlichkeit leiden müssen, ist aus der eigentlichen Einrichtung des Blutstroms und der Function der beiden absondernden Elemente in den Nieren leicht zu verstehen. Die Rindenabschnitte der Harnkanälchen werden beinahe ausschliesslich mit Blut versorgt, welches die Knäuelgefässe durchflossen und hier einen grossen Theil seines Wassers abgegeben hat, also äusserst concentrirt ist. Alle Schädlichkeiten, welche das Blut enthält, werden, so weit sie nicht mit dem Wasserstrom



dasselbe verlassen haben, den Rindencanälchen in einem concentrirten und sehr langsam vorbeifliessenden Strome zugeführt, der also zur Einwirkung auf die Epithelien besonders geeignet ist. Diejenigen Schädlichkeiten aber, die mit dem Wasser ausgetreten sind, kommen auf dem Wege durch die Harncanälchen ebenfalls mit den Epithelien in Berührung, so dass diese von zwei Seiten her im besonderen Maasse gefährdet sind und deshalb in der Regel zuerst erkranken. Die Gefässknäuel wiederum bekommen zwar das noch nicht eingedickte Blut, aber es fliesst in ihnen langsam unter sehr hohem Druck und kann darum auch auf sie einen Einfluss in besonderem Grade ausüben. Dazu kommt ferner, dass alle nicht in vollständiger Lösung befindlichen Schädlichkeiten, namentlich Mikroparasiten, leicht in den Schlingen stecken blieben und hier entzündungerregend wirken können. Vielleicht liegt es an den genannten Umständen oder ausserdem noch an besonderen Eigenschaften des Entzündungserregers, dass in manchen Fällen (z. B. Scharlach) die Entzündung der Knäuel stärker ausgeprägt ist und mehr in den Vordergrund tritt als die Erkrankung der Epithelien.

Durch diese Theorie wird die Divergenz zwischen den Rinden- und Markveränderungen ausreichend erklärt, und ausserdem giebt sie auch Aufschluss über die relativ geringe Veränderung der Glomeruli.

Ponfick war der erste, der uns das Wesen der Hämoglobinurie näher erklärte; sie entsteht in jedem Falle, indem freies Hämoglobin dem Blute einverleibt wird, sowie immer, wenn durch massenhaftes Untergehen von rothen Blutkörperchen schnell grosse Mengen von Hämoglobin frei werden. Das Freiwerden des Blutfarbstoffes vollzieht sich nach den Untersuchungen Ponfick's entweder so, dass die einzelnen Zellen in eine Anzahl kleiner Bruchstücke zerfallen, wobei die Trümmer eine Zeit lang im Blutstrom einhertreiben, oder so, dass der Farbstoff sich von den Blutkörperchen im Ganzen ablöst. Man sollte nun meinen, dass es bei der so entstehenden Hämoglobinämie nothwenderweise zur Hämoglobinurie kommen müsste, aber die Hämoglobinurie ist nur das höchst potenzirte Symptom der Hämoglobinämie. Es war schon aus früheren Untersuchungen Stadelmann's und Afanassjew's, die behufs Hervorrufung von Hämoglobinurie und Icterus an Thieren experimentirten, zur Evidenz hervorgegangen, dass die Hämoglobinurie und der Icterus nur als Symptome zu betrachten seien. die vielleicht nur in der Gleichwerthigkeit divergiren. Durch ihre Untersuchungen und die Ponfik's ist es zur Evidenz erwiesen, dass sich der Organismus des frei gewordenen Hämoglobins entledigen kann, ohne dass es nothwendigerweise zur Hämoglobinurie kommt. Die Milz übernimmt die Aufgabe, die aus der Zerbröckelung der rothen Blutkörperchen hervorgegangenen Schlacken aufzunehmen, wodurch es zur Milzschwellung, dem sogen. spodogenen Milztumor Ponfick's, kommt. Der Blutfarbstoff wird von

der Leber zur Gallenfarbstoffbereitung verwendet, wodurch Icterus entsteht. Hämoglobinurie tritt erst dann ein, wenn die Thätigkeit der Milz und der Leber zur Verarbeitung des im Blute frei gewordenen Hämoglobins nicht ausreicht. Die Richtigkeit und das Ausreichende dieser Grundsätze geht auch aus den Organveränderungen hervor, welche im Verlaufe der Ph.-Vergiftung auftreten.

Bei der acuten Vergiftung ist die Kraft der Milz, die Schlacken aufzunehmen, nicht genügend, was nach Ponfick immer der Fall ist, wenn die Menge des frei gewordenen Farbstoffs ungefähr $^1/_{60}$ der im Gesammtblut vorhandenen Menge übersteigt. Dass sie den Versuch macht, die Arbeit zu bewältigen, zeigt ihre Schwellung; die nothwendige Folge ihrer Insufficienz ist Hämoglobinurie. Bei der chronischen Vergiftung genügt die Kraft der Milz, und die Leber setzt den aufgenommenen Blutfarbstoff massenhaft in Gallenfarbstoff um, und so erklärt sich die starke Anhäufung von Gallpigmenten in der Leber.

Fallen so die Beziehungen zwischen der hämoglobinurischen Nephritis, dem Milztumor, der starken Anhäufung von Gallenpigmenten in der Leber als directe und nothwendige Folge der Hämoglobinämie erzeugenden Ph.-Vergiftung klar in die Erscheinung, so ist andererseits die Fibrinausscheidung in die Alveolen nicht von vornherein als Folge der Hämoglobinurie evident. Die Anschauungen über das Entstehen der Lungenentzündung haben im Laufe des letzten Jahrhunderts stark gewechselt; während zu Anfang desselben die neuroparalytische Theorie, wie ja zumeist in der Auffassung der Pathogenese der Entzündung, dominirte, so musste diese Theorie durch die berühmte Arbeit Traube's in den Hintergrund treten, da er nachwies, dass auch die Lungenentzündungen, die nach der Durchschneidung der Vagi auftreten, als sogenannte Fremdkörper-Pneumonien aufzufassen sein, in denen die Speisereste die Fremdkörper darstellen. Die Traube'schen Ansichten, denen gegenüber Schiff zähe an seinen neuroparalytischen Theorien festhielt, erfuhren durch Billroth, Friedländer u. A. ihre Bestätigung und sind so die herrschenden geworden und geblieben. Aber die intimeren Vorgänge bei der Fibrinexsudation hat erst vor 30 Jahren Wagner, nach ihm sein Schüler Beyer und endlich Veraguth zu erhellen vermocht. Auf Grund seiner und seiner Vorarbeiter Untersuchungen kam Veraguth zu der Ansicht, dass der Zerfall der kernlosen Platten des Alveolarepithels die Vorbedingung auch für das Zustandekommen des Fibrinexsudats sei. Dieser Ansicht Veraguth's erstand in Feuerstack ein Gegner, der jede ursächliche Beziehung zwischen den Veränderungen des Alveolarepithels und der Gerinnung des fibrinösen Exsudats leugnete; und die Feuerstack'schen Ansichten dominirten, so dass man bis noch vor kurzer Zeit hinsichtlich des Entstehens der fibrinösen Pneumonie auf der von Hauser wie folgt zusammengefassten Ueberzeugung stand, dass das die



Alveolen erfüllende Febrinnetz lediglich durch Gerinnung des ausgetretenen entzündlichen Plasmas entstehe, wobei eine Anheftung der Fibrinfäden an der Alveolarwand stattfinde; die in dem Alveolus befindlichen abgestossenen Alveolarepithelien und anderen zelligen Elemente sollen in die Maschenräume dieses Fibrinnetzes einfach eingeschlossen werden, ohne dass hierbei besondere Beziehungen zwischen diesen Zellen und der localen Fibrinausscheidueg zu erkennen wären.

Von der grössten Bedeutung aber für die Entstehung der pathologischen Fibrinausscheidung waren die bahnbrechenden Arbeiten Weigert's, der die Theorien Alexander Schmidt's auf die pathologisch-nnatomischen Verhältnisse übertrug. Alexander Schmidt betrachtet das Fibrin, wenn ich von seinen früher gehegten und später von ihm selbst verlassenen Ansichten bezüglich der Fibringeneration absehe, als das durch die Einwirkung eines Fermentes in diese Form übergeführte pathologische Endprodukt der Spaltungsprocesse, den protoplasmatischen Eiweisskörper; durch Anwesenheit des Fibrinfermentes wird die fibrinogene Substanz in ein lösliches Zwischenprodukt übergeführt, welcher durch einen fortschreitenden Verdichtungsprocess schliesslich in Gestalt des unlöslichen Faserstoffes, des Fibrins, durch die Plasmasalze des Blutes gefällt wird.

Das Fibrinferment, welches Alexander Schmidt Thrombin nennt, entsteht durch Abspaltung in Folge der Wirkung der zymoplastischen Substanzen aus der unwirksamen Vorstufe, dem Prothrombin.

Während nun Alexander Schmidt früher annahm, dass die zymoplastischen Substanzen nur aus den weissen Blutkörperchen abgespalten werden, hat er sich in Folge späterer eigener Untersuchungen, wie der seiner Schüler (Roth, Köhler, Rauschenbach, Feiertag, Nauck u. A.) zu der Ansicht hingeneigt, dass die zymoplastische Substanz auch durch den Zerfall anderer Formen des Zellenprotoplasmas geliefert werden kann; nur der Effekt sei graduell verschieden; durch Leukocytenzerfall entsteht eine explosionsartige Fermentbildung, während durch den Zerfall anderer Formen des Protoplasmas die Fermentbildung ganz langsam vor sich geht. Den Theorien Alexander Schmidt's und seiner Schüler sind heftige Gegner entgegen getreten, so in Bizozzero und Hayem, die die hauptsächlichste Wirkung bei der Fibrinbildung den Blutblättchen zuschreiben und auch den von Alexander Schmidt angenommenen Zerfall von weissen Blutkörperchen leugnen. Aber die Untersuchungen von Löwit über die Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Gerinnung und über das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei der Gerinnung des Krebsblutes haben den Schmidt'schen Theorien neues Fundament geliefert, und trotz der gegenseitigen Ansichten von Hammarsten, Wooldridge und Lilienfeld, von denen der letzte hauptsächlich das chemische der Schmidt'schen Theorie bekämpft, sind die Schmidt-

schen Anschauungen heute noch allgemein gültig, nicht zum wenigsten in Folge der grundlegenden Arbeiten von Eberth und Schimmelbusch und des leider viel zu früh verstorbenen Zenker: „Ueber intravasculäre Fibringerinnung bei der Thrombose," in Folge derer, wie sich Hauser ausdrückt, die Alexander Schmidt'sche Theorie geradezu als ein Postulat erscheint, und „welche für die Histologie der pathologischen intravasculären Fibringerinnung grundlegend geworden ist".

Diese viel gerühmte und auch viel angefeindete Schmidt'sche Theorie ist nun von Weigert auf die pathologisch-anatomische Untersuchung übertragen worden. Schon Brétonneau wusste, dass man durch Einführung gewisser „reizender Stoffe" in die Trachea kleiner Hausthiere eine croupöse Exsudation erzeugen könne. Der Croup besteht nach Weigert in einer Bildung von fibrinösem Exsudat auf einer Schleimhaut, auf welcher das Epithel bis zur Basalmembran getödtet ist; für das Zustandekommen der Gerinnung ist aber der Tod des Epithels die Vorbedingung, da demselben gerinnungshemmende Eigenschaften zukommt. Den Vorgang der Gerinnung erklärt Weigert nach Alexander Schmidt, es kann aber auch zur Bildung des Fibrins innerhalb der Zellen kommen, ein Vorgang, den Weigert Coagulationsnekrose nennt. Die Coagulationsnekrose ist im Körper ausserordentlich weit verbreitet; durch sie erklärt er das Infiltrat der echten Diphtheritis, durch sie die von Zahn beschriebene Umwandlung, der die weissen Thromben aufbauenden Leukocyten in körniges Fibrin, durch sie die Epithelgeneration bei dem embolischen Infarct der Niere. Diese Nekrose ist eine besondere Form des Todes der Zelle, sie unterscheidet sich von den anderen Todesformen der Zelle immer durch das Verschwinden des Zellenkernes, welchem durch das Eindringen von fibrinogenhaltiger Substanz der Tod gebracht wird.

Am Schlusse seiner 2. Veröffentlichung sagt Weigert: „Ob nicht noch die eine oder die andere, von Alters her als croupös bezeichnete Affection durch die Annahme einer Abtödtung gerade nur des Epithels an anatomisch gehörig disponirten Orten erklärt werden kann, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich denke dabei zunächst an die croupöse Pneumonie und möchte für diese bemerken, dass die kleinen Bronchialästchen, die hierbei mit fibrinösen Ausgüssen so häufig versehen sind, sich genau so verändern, also namentlich vom Epithel so entblösst zeigen, wie eine croupöse Trachealschleimhaut. Für die Alveolen sind bekanntlich alle das Epithel betreffenden Untersuchungen sehr erschwert".

Auf diese Frage hat Hauser in seiner Arbeit: „über die Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie" die Antwort gegeben, und wenn er auch Aufrecht in einigen feineren Details widerspricht, so ist er doch hinsichtlich der Herkunft des fibrinösen



Infiltrats mit Aufrecht in voller Uebereinstimmung. Hauser kommt in seiner interessanten Arbeit zu dem Schluss, dass die croupöse Pneumonie des Menschen als eine typische croupöse Entzündung aufzufassen, welche den croupösen Entzündungen der Schleimhäute unmittelbar an die Seite zu stellen ist; wie bei letzteren eine die Oberfläche überziehende fibrinöse Pseudmembran sich entwickelt, welche aus einer Necrose des Schleimhautepithels und einer Gerinnung des entzündlichen Exsudates hervorgeht, so kommt es auch bei der croupösen Pneumonie zunächst zur Bildung von die Alveolen auskleidenden fibrinösen Pseudomembranen, welche ebenfalls einer Necrose des Alveolarepithels, insbesondere der hyalinen Platten, und einer daran sich anschliessenden Gerinnung des entzündlichen Exsudates, bezw. fibrinösen Umwandlung der hyalinen Platten, ihre Entstehung verdanken. Die Entstehungsweise dieser Pseudomembranen, ferner deren Beziehungen zur weiteren Gerinnung des entzündlichen Infiltrates, sowie endlich die ganze Anlage des die Alveolen erfüllenden Fibrinnetzes rechtfertigen die Annahme, dass auch bei fibrinöser Lungenentzündung die Fibringerinnung im Sinne der Alex. Schmidt'schen Theorie durch eine Wechselwirkung von Zellprotoplasma und dem entzündlichen plasmatischen Exsudate bedingt ist.

Durch die Summe der Schmidt'schen, Weigert'schen und Hauser-schen Theorien erklärt sich das Entstehen der fibrinösen Pneumonie bei der Hämoglobinämie. Das freie Hämoglobin bewirkt eine Coagulations-Nekrose des Epithels, durch den Leukocythen-Zerfall entsteht, sowohl auch durch den Zerfall der anderen Protoplasma-Substanzen, eine Vermehrung des Fibringerments. Die Coincidenz dieser beiden Factoren bewirkt die Ausscheidung von fibrinösen Exsudat in die Alveolen. Dass bei der acuten Ph.-Vergiftung die Thiere keine fibrinösen Pneumonien bekommen, verhindert ihr frühzeitiger Tod. Dass die Pneumonie bei der chronischen Vergiftung eintreten kann, geschieht deshalb, weil ein Stoff so lange einwirkt, dass er das Epithel vollständig abtödtet. Und so ist auch der Fall von fibrinöser Pneunomie zu erklären, den Langerhans im Jahre 1893 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorstellte, und wobei er die Pneumonie als eine directe Folge der Carbolvergiftung hinzustellen geneigt war. Dass die fibrinöse Pneumonie bei der Hämoglobinämie entstehen kann, bei der gleichzeitigen Existenz der sowohl von Weigert wie von Schmidt hypothetisch angenommenen Factoren, ist ein neuer Beweis für die Richtigkeit ihrer Lehren.

Und so erinnert die Wirkung des Phenylhydrazins nicht nur in Bezug auf die Leukocyten und die Niere, sondern auch in Bezug auf die Lunge recht lebhaft an die Wirkung von Toxinen.

VIII.

Laryngoskopie im Kindesalter.

Von

Dr. **Alfred Kirstein** (Berlin).

Als der Kehlkopfspiegel in der ärztlichen Kunst Eingang fand, stellte sich sehr bald heraus, dass die durch ihn herbeigeführte unschätzbare Bereicherung der Diagnostik und Therapeutik eine eigenthümliche Begrenzung hatte, indem seine Anwendbarkeit bei Kindern häufig auf Hindernisse stiess. — Als ich 1895 die (individuell verschieden weit gehende) directe Inspicirbarkeit des menschlichen Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchialeingänge entdeckte und daraufhin die Methode der Autoskopie des grossen Luftweges schuf, stellte sich sogleich heraus, dass das Verfahren in besonderem Maasse berufen war, die Diagnostik und Therapeutik des kindlichen Kehlkopfes, der kindlichen Luftröhre zu fördern. — Unter dem durch diese beiden gegensätzlichen Thatsachen gegebenen Gesichtspunkte habe ich seit etlichen Jahren die Laryngoskopie im Kindesalter (indirecte und directe, d. h. mit und ohne Spiegel) als ein besonderes Studium betrieben. Ueber einzelne Ergebnisse habe ich wiederholt berichtet. Nachdem ich nun glaube zum Abschlusse gelangt zu sein, will ich in den folgenden Zeilen meine Erfahrungen und Anschauungen kurz zusammenfassen; dass sie, soweit die Spiegelmethode in ihrer altgewohnten Form in Betracht kommt, von den Erfahrungen und Anschauungen zahlreicher früherer Autoren nicht abweichen, liegt in der Natur der Sache.

Die einfache typische Spiegeluntersuchung kleiner Kinder scheitert (wofern sie eben nicht gelingt — und sie gelingt immerhin in vielen Fällen) in erster Linie daran, dass das Kind nicht untersucht sein will, während die Methode zu ihrem Gelingen ein gutwilliges Entgegenkommen des Patienten erfordert; muss doch eine bestimmte Körperhaltung eingenommen, der Zungengrund nach vorne dislocirt, der Würgereiz überwunden, nach Commando geathmet und phonirt werden. Bei ganz kleinen Kindern begegnen wir absoluter Verständnisslosigkeit, geistig



entwickeltere Kinder sind oft verängstigt durch die Vorbereitungen, misstrauisch gegen die Einführung eines Instrumentes in den Hals, unwillig zur Erduldung der durch den Spiegel erzeugten Unlustgefühle; sie entbehren fernerhin der Energie zur Unterdrückung der Reflexe, sowie überhaupt der erforderlichen Fügsamkeit und Geduld. Aeltere Kinder nähern sich in ihrem Verhalten dem der erwachsenen Personen, eine Altersgrenze für das Nachlassen und Verschwinden der Schwierigkeiten lässt sich nicht geben, auch nicht andeutungsweise, da hier die individuellen Unterschiede zu gross sind, ein vierjähriges Kind bisweilen zugänglicher ist als ein anderes von 12 Jahren. Eine grosse Rolle spielt die Persönlichkeit des Arztes; die Begabung mit Kindern umzugehen, ihr Vertrauen zu gewinnen, sie den ärztlichen Absichten gefügig zu machen, sie wie spielend über peinliche Sachen hinwegzubringen, ist in sehr ungleichem Maasse vertheilt; auch reisst dem einen der Geduldfaden eher als dem anderen. Aber selbst der beliebteste, gewandteste und geduldigste Kinderarzt oder Laryngologe kommt da über eine gewisse Grenze des Erfolges nicht hinaus, namentlich wenn es sich darum handelt, schnell zum Ziele gelangen zu müssen; denn freilich glückt nicht selten bei wiederholten Sitzungen, was im Anfange unerreichbar schien.

Neben den bisher geschilderten sozusagen psychologischen Schwierigkeiten gehen anatomische, vom Willen, der Gefügigkeit, der Vernunft des Kindes unabhängige, — anatomische Schwierigkeiten, welche es verschulden, dass wir bei Kindern, die sich widerstandslos spiegeln lassen, unter Umständen gerade die Stellen nicht zu sehen bekommen, an deren Untersuchung uns besonders gelegen ist. Abgesehen von der natürlichen Enge der kindlichen Halsgebilde, abgesehen ferner von den häufigen Tonsillarhypertrophien, spielt allbekanntermaassen die ungünstige Beschaffenheit des kindlichen Kehldeckels die Hauptrolle. Er erschwert den Einblick in den Larynx und die Trachea durch seine Form (Rinnenform, Omegaform) sowie durch die im Vergleiche zum Erwachsenen weniger leichte Aufrichtung gegen den Zungengrund hin beim Vorstrecken der Zunge und Phoniren.

Verhältnissmässig nahe lag der Gedanke, die Spiegeluntersuchung so zu modificiren, dass sie nöthigenfalls erzwungen werden kann. Hält man das Kind in der erforderlichen Position fest, indem es Jemand auf den Schooss nimmt, mit der einen Hand Leib und Arme, mit der anderen den Kopf fixirt, so wäre dann das wichtigste Erforderniss, behufs Freimachung des Kehlkopfeinganges, die Vorwärtsbewegung der Zungenwurzel[1]), wodurch gewöhnlich gleichzeitig, enger anatomischer Verbindung

1) Vergl. Grundzüge einer allgemeinen Lämoskopie (Lehre von der Besichtigung des grossen Luftweges). Arch. f. Laryng. und Rhinol. Bd. VI. — Dieser Aufsatz giebt eine einheitliche, umfassende Theorie der Halsuntersuchung.



zu Folge, eine erhebliche Aufrichtung der Epiglottis erreicht wird (Reichert'sches Princip). Zur Ausführung dieses Planes ersann Mount-Bleyer einen Tractor linguae, eine Art schmalen Haken, der über die Zunge weggeführt und mitten in die Grube zwischen Zunge und Kehldeckel fest eingesetzt, eine Handhabe bietet, an der die Zungenwurzel vorgezogen werden kann; darüber hinweg führt man dann rasch den Spiegel ein. Weit übertroffen wird das Mount-Bleyer'sche Instrument durch das kürzlich von Escat (Toulouse)[1]) zu dem gleichen Zwecke construirte. Der Escat'sche Zungenhaken (abaisse-langue laryngoscopique) trägt an seinem freien Ende eine abwärts gerichtete zweitheilige Gabel, deren stumpfe Zinken in die vorderen Abschnitte der Sinus piriformes eingreifen, sodass die ganze Zungenwurzel von hinten her umfasst und festgepackt ist. Das Instrument wird über die Zunge hinweg nach hinten eingeführt, dreist niedergedrückt und kräftig nach vorne gezogen. Der Kehlkopfeingang ist dadurch soweit entblösst, dass die Spiegelung, trotz Sträubens des Patienten, ausführbar ist. Arbeitet man hinreichend schnell und sicher, mit fester Hand, so wird man durch Reflexe fast nicht gestört.

Die Originalität und Leistungsfähigkeit der Escat'schen Gabel (die übrigens jünger ist als meine Autoskopie) ist wohl zuerst von mir[2]) anerkannt worden, und ich kann auf Grund meiner vielfältigen Erfahrung nur sagen, dass sie für die Spiegeluntersuchung widerspenstiger oder verständnissloser Kinder das bei weitem beste Hülfsmittel ist, das wir haben; die Erlernung seiner Anwendung ist auch durchaus leicht, ferner ist das Instrument bei geschicktem Gebrauch ganz ungefährlich. Bei alledem ist die auf solche Weise erzwungene Spiegeluntersuchung eine unvollkommene Sache. Das überwältigte Kind contrahirt krampfhaft den Kehlkopfeingang, man wartet ruhig die erste, gewöhnlich recht tiefe Einathmung ab und erhascht dabei ein Momentbild des Kehlkopfinneren — im nächsten Augenblick ist der Spiegel fast unfehlbar durch Speichel- oder Schleimanwurf blind. Hinderlich ist überdies die Inanspruchnahme beider Hände des Arztes, sodass man nicht mit der Sonde oder localtherapeutisch eingreifen kann. —

Von umwälzender Bedeutung für die Laryngoskopie im Kindesalter wurde die autoskopische Methode. Ihr Princip besteht bekanntlich darin, in die Zunge mit einem Spatel eine möglichst bis zum Kehldeckelansatz hinabreichende Rinne einzudrücken, deren Richtung möglichst in der Verlängerung der Luftröhre liegt; durch diese Rinne hindurch lässt sich von oben her der Kehlkopf in verschieden grosser

1) La laryngoscopie chez l'enfant. Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. 1896. No. 5.

2) Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 8. Januar 1897. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 6.



Ausdehnung, eventuell auch die Luftröhre und sogar Stücke der grossen Bronchien, direct (ohne Lichtablenkung durch Spiegel oder Prisma, vielmehr geradlinig) besichtigen und betasten; die Epiglottis pflegt dabei nicht zu stören, da sie, dem vorhin erwähnten Reichert'schen Princip folgend, sich bei Druck auf die Zungenwurzel aufrichtet. Der von mir aufgestellte Begriff der „individuellen Autoskopirbarkeit"[1]) besagt, dass man, je nach der allgemeinen Halsformation und der anatomisch bedingten geringeren oder grösseren Nachgiebigkeit des Zungengrundes gegen den eindrückenden Spatel, bei dem einen Menschen bloss die Rachentiefe mit der Epiglottis, bei dem anderen die Aryknorpel und die hintere Kehlkopfwand, bei einem dritten reichlich die hintere Larynxhälfte und ein tüchtiges Stück der Luftröhre, wieder bei einem anderen den gesammten grossen Luftweg, oben bis in den vorderen Glottiswinkel, unten bis in die Hauptbronchien hinein, autoskopiren kann. Bei Kindern speciell liegen nun, nach hundertfältiger Erfahrung, die Verhältnisse eigenthümlich günstig:

1. der individuelle, auf anatomischen Daten beruhende Autoskopirbarkeitswerth ist zu einem unvergleichlich grösseren Procentsatz als wie bei Erwachsenen ein hoher, d. h. der kindliche Kehlkopf ist von Natur für gewöhnlich bis ziemlich weit nach vorne hin autoskopirbar;

2. eine energische, mit einiger Kraft (das soll nicht heissen: mit Gewalt) in die Zunge eindringende Spatelanwendung erhöht den autoskopischen Effect ganz merklich; bei Erwachsenen ist das durchaus nicht der Fall;

3. Schildknorpeldruck ist, vermöge der Weichheit des Knorpelgerüstes, ausserordentlich viel wirksamer als bei Erwachsenen. — Der Punkt bedarf einer besonderen Erläuterung: drücke ich von vorne her auf die Prominenz des Schildknorpels, in der Richtung zur Wirbelsäule hin, so schiebe ich mir den vorderen Glottiswinkel, der vielleicht bei dem Individuum von Natur nicht autoskopirbar ist, in das autoskopische Gesichtsfeld hinein. Dieser wichtige Handgriff ist, wofern man nicht geradezu brutal arbeitet, ganz ungefährlich — Fractur ist bei Kindern ausgeschlossen.

Nimmt man die Punkte 1, 2 und 3 zusammen, so ergiebt sich als fundamentales Resultat die folgende Regel: bei jedem Kinde, beliebigen Alters (gleich von der Geburt an), ist der ganze Kehlkopf autoskopirbar; diese Regel findet bei einzelnen Kindern ihre Ausnahme, aber nicht bei vielen. (Von mir selbst stammt die Angabe, dass Säuglinge schlecht autoskopirbar seien; diese Angabe beruhte auf einem Irrthume, den ich später aufzuklären vermochte[2]).

1) Die Autoskopie des Kehlkopfes u. der Luftröhre (Besichtigung ohne Spiegel). Berlin 1896. Oscar Coblentz.

2) Centralblatt für Kinderheilkunde. 1899. Heft 12.



Für den practischen Werth der Autoskopie im Kindesalter ist folgende Thatsache von durchgreifender Bedeutung: von dem guten Willen des Kindes, auf den selbstverständlich wenig zu rechnen ist, sind wir in hohem Grade unabhängig; im vollen Gegensatze zur Spiegeluntersuchung, bei der eine gewisse spontane Mitarbeit des Patienten nicht ohne schwere Nachtheile entbehrt werden kann (s. o.), spielt der Patient bei der Autoskopie eine wesentlich passive Rolle. Habe ich einen Assistenten (Diener; manchmal leistet die Mutter des Kindes ausreichende Hülfe), der das Kind in aufrechter Haltung auf seinem Schoss sicher fixirt (ohne es allzu fest an sich zu drücken), so bin ich fast immer in der Lage, mit einem Griffe, gleichviel wie das Kind sich geberdet, den Kehlkopf für mein Auge einzustellen und in Ruhe zu beobachten, durch so viele Athemzüge hindurch als ich will. Das überwältigte, sich wehrlos fühlende Kind pflegt sich zu beruhigen und dann sogar auf Commando zu athmen und zu phoniren. Irgend ein örtliches oder allgemeines Betäubungsmittel ist für blosse Kehlkopfuntersuchungszwecke fast niemals nöthig.

Wir haben also alles was wir brauchen: eine instruirte Person nimmt das Kind und hält es, wir lassen es den Mund öffnen oder zwingen es dazu in bekannter Weise, wir fahren rasch mit dem Kinderautoskop[1]) hinein, stellen den Kehlkopf ein und machen unsere Untersuchung. Die ganze Procedur dauert kaum länger und ist für das Kind kaum schwerer erträglich als die übliche zwangsweise Rachenuntersuchung mit dem Löffelstiele; in der That ist ja auch die Autoskopie nichts anderes als eine zur Vollendung durchgearbeitete Zungenspatelmethode.

Auf technische Einzelheiten einzugehen bin ich an dieser Stelle nicht in der Lage. Ich verweise auf meinen Aufsatz: Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Kindern, Centralblatt für Kinderheilkunde, 1899, H. 12. Dort findet sich die genaue Beschreibung und Constructionsbegründung des Kinderautokopes sowie eine sehr instructive Abbildung des Untersuchungsherganges; ferner ein wichtiger Hinweis auf mögliche Verletzungen. —

Bemerken muss ich noch, dass die Autoskopie von Kindern eine recht schwierige Kunst ist und zur vollen Beherrschung ungemein viel Uebung erfordert. Sehr zu empfehlen ist das practische Studium an Kinderleichen. —

Aus meiner gesammten Darstellung geht hervor, in wie weit die bis vor wenigen Jahren die Laryngoskopie (und Tracheoskopie) von Kindern einschränkenden Hemmnisse überwunden worden sind.

1) Zu beziehen von W. A. Hirschmann, Berlin N., Johannisstr. 14/15.



IX.

Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Bonn.

Ueber den gasförmigen Mageninhalt bei Kindern im Säuglingsalter.

Von

Prof. Dr. **H. Leo,**

Leiter der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Bonn.

Die Veranlassung für die im Folgenden mitzutheilenden Versuche[1]) war die Erwägung, dass Gasauftreibungen des Abdomens, und zwar des Magens und Darms, besonders aber des Magens, bei Kindern, speciell während der ersten Lebensjahre, so ungemein häufig auftreten. Selbstverständlich denke ich dabei nicht an die Folgezustände einer mechanischen Verengerung des Pylorus, die ja bei Säuglingen zu den Seltenheiten gehören, oder eines Abschlusses des Darmlumens, sondern an die unabhängig von einer derartigen Verlegung der Passage auftretende meteoristische Auftreibung des Abdomens, speciell des Magens. Im späteren Leben und beim Erwachsenen findet sich dieser Zustand freilich auch häufig genug, die ungleich grössere Häufigkeit während der beiden ersten Lebensjahre ist aber ausserordentlich prägnant[2]). Dabei können die betreffenden Kinder im Uebrigen völlig gesund sein. Nach Pfaundler (l. c. S. 84) sind überhaupt Rhachitis und andere Allgemeinerkrankungen ohne wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen einer Ueberdehnung des Magens. Nach meinen Erfahrungen und denen anderer[3]) findet man jedoch diesen Zustand bei rhachitischen Kindern entschieden häufiger als bei nichtrhachitischen. Man kann daran denken, dass die unzweckmässige Ernährung hier die Veranlassung abgiebt.

Die Abhängigkeit von der Art der Ernährung tritt besonders deutlich hervor in den Mittheilungen von Henschel[4]) und Pfaundler (l. c.).

1) Siehe den kurzen Bericht in den Verhandlungen der XVI. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1899. S. 185.

2) Siehe die erschöpfende Literatur-Zusammenstellung in der verdienstvollen Arbeit von M. Pfaundler: Ueber Magencapacität und Gastrectasie im Kindesalter. Bibliotheca medica. Heft 5. Stuttgart 1898. S. 75.

3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1899. S. 807.

4) Archiv f. Kinderheilkunde. 1890. Bd. 13. Heft 1 u. 2.



Die Säuglinge, bei denen Pfaundler überdehnte Mägen constatirte, waren ausschliesslich künstlich ernährte. Auch meine Erfahrungen sprechen in dem Sinne, dass eine nachweisbare Auftreibung des Magens und überhaupt des Abdomens bei gesunden Brustkindern sich für gewöhnlich nicht einstellt. Im komme auf diesen Umstand und seine Erklärung noch weiter unten zu sprechen.

Als ursächliches Moment für die Ueberdehnung des Magens ist gewiss unzweckmässige, speciell zu reichliche Ernährung und dadurch bedingte Ueberfüllung des Magens in erster Linie zu nennen. Die Motilität der überdehnten Magenwandung ist eine geringere als die normale. Dazu kommt die geringere Widerstandsfähigkeit der Magen- und Bauchmusculatur. Die Motilität der Magenwandung kann noch weiter dadurch vermindert werden, dass in dem stagnirenden Mageninhalte Gährungen sich einstellen, deren Producte einen Katarrh der Schleimhäute hervorrufen. Nach Escherich ist auch bacteriellen in der Milch enthaltenen Stoffwechselproducten ein lähmender Einfluss auf die Magenwandung zuzuschreiben.

Es ist aber anzunehmen, dass auch die Menge und die Natur der im Magen enthaltenen Gase von Einfluss auf den Dehnungszustand der Magenwandung sein muss. Andererseits wäre auch daran zu denken, dass die Natur der Magengase Anhaltspunkte für die im Magen sich abspielenden chemischen Processe und daraus einen Schluss auf den Zustand der Magenwandung gestatten könnte.

Eine Untersuchung der dem Mageninhalte entstammenden Gase ist bisher nur bei Erwachsenen und auch da nur in beschränktem Maasse ausgeführt worden. Zunächst waren es nur die bei vereinzelten Fällen von Gastrectasie mit Stagnation der Ingesta entleerten Ructus, welche untersucht wurden. Waldenburg[1]) und Friedreich[2]), sowie Frerichs[3]) waren die ersten, welche deren Brennbarkeit nachwiesen, während Carius[4]), Popoff[5]), Ewald[6]), Heynsius[7]) und Mc. Naught[8]) in je einem Falle eine Analyse der entleerten Gase vornahmen und in ihnen ausser Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure das Vorhandensein von Wasserstoff und zum Theil auch von Kohlenwasserstoff (CH_4) nachwiesen. Ferner wurde von mehreren Autoren das Vorkommen von H_2S beobachtet und zwar von Betz und Senator bei acutem Magenkatarrh,

1) Allgem. med. Centralzeitung. 1864. S. 769.

2) Verhandl. des naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg 1865. Ausführl. Bericht bei Fr. Schultze, Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 317.

3) Ebendas. 1874. S. 95.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 317.

5) Ebendas. 1870. No. 38—40.

6) Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1874. S. 217.

7) Vergl. Virchow's Jahresbericht 1874.

8) British med. Journ. 1890. S. 470.



von Emminghaus bei Communication des Magens mit dem perforirten Darm und von Boas bei Gastrectasie. Ausserdem sind die Magengase bei Hunden von Planer und Tappeiner untersucht worden.

Der erste, der bei einer grösseren Zahl von erwachsenen Menschen die im Magen enthaltenen Gase auf künstlichem Wege entleerte und analysirte, war G. Hoppe-Seyler[1]). Ausserdem hat nur auch Wissel[2]) unter Hoppe-Seyler's Leitung gleiche Versuche angestellt, deren Ergebnisse sich denen von Hoppe-Seyler anschliessen und sie erweitern.

Hoppe-Seyler sowie Wissel entnahmen direct die im Magen vorhandenen Gase mittelst einer Schlundsonde und fingen sie durch eine einfache Vorrichtung in einem vorher mit Wasser gefüllten Gefäss auf. Die so aufgefangenen Gase wurden dann nach der Hempel'schen Methode analysirt.

Die genannten Autoren stellten ihre Versuche nur bei Magenkranken und zwar vorwiegend solchen mit Gastrectasie an. Die von ihnen gefundene Zusammensetzung der Magengase war eine wechselnde. Kohlensäure wurde stets gefunden, aber in sehr verschiedener Menge (2,4 pCt. in min. und 58 pCt. in max.). In der überwiegengen Mehrzahl der Fälle fanden sich auch Sauerstoff und Stickstoff, offenbar aus der verschluckten atmosphärischen Luft stammend. Der Gehalt an Sauerstoff war aber immer niedriger als in der atmosphärischen Luft, und das Verhältniss von Sauerstoff zu Stickstoff erreichte in keinem Falle die der atmosphärischen Luft entsprechende Höhe. Hoppe-Seyler führt diese Thatsache auf eine Resorption des Sauerstoffs von der Magenschleimhaut aus zurück, während Wissel auch die Möglichkeit bespricht, dass ein Theil des Sauerstoffs von den Mikroorganismen verbraucht sei.

Ausser den genannten Gasen wurde von Hoppe-Seyler in 13 von den untersuchten 29 Fällen Wasserstoff gefunden und zwar in Mengen bis zu 65,4 pCt. des Gasgemisches, während Wissel dieses Gas in fast allen näher untersuchten Fällen vorfand. Hoppe-Seyler führt die Entstehung des Wasserstoffs auf Buttersäuregährung zurück.

Kohlenwasserstoffe konnten von den beiden Autoren nicht nachgewiesen werden, wobei freilich zu bemerken ist, dass nur einigemal daraufhin untersucht wurde.

Ausser durch direkte Untersuchung der im Magen enthaltenen Gase ist man auch in anderer Weise vorgegangen, um die mit Gasbildung verbundenen Gährungsvorgänge im Magen zu studiren. Besonders sind hier die Versuche von Miller[3]), de Bary, J. Kaufmann u. A. zu erwähnen, welche verschiedene gasbildende Mikroorganismen isolirten.

1) Verhandlungen des Congresses f. innere Med. 1892 und Archiv f. klin. Med. 1892. Bd. 50. S. 82.

2) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 21. S. 234.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 843 und 1886. S. 117.



Kuhn[1]), H. Strauss[2]) u. A. gingen in der Weise vor, dass sie die Gährungsfähigkeit resp. Gasbildung des flüssigen Mageninhalts untersuchten. Sie führten zu dem Ergebniss, dass in der Stagnation des Mageninhaltes das wesentliche ursächliche Moment für die Gährungsfähigkeit desselben gelegen ist.

Die Methode, nach der ich arbeitete, entspricht der von Hoppe-Seyler. Zwischen dem Magenschlauch und dem mit dem Trichter verbundenen Gummischlauch ist eine mit drei Oeffnungen versehene Woulf'sche Flasche eingeschaltet. In die nach oben gerichtete Oeffnung ist eine Burette mit nach oben gerichteter und durch einen dünnen Gummischlauch resp. eine Klemme abschliessbarer Spitze mittels eines Gummistopfens befestigt. Vor dem Einführen des Magenschlauches wird der ganze Apparat mit Wasser gefüllt. Durch Heben und Senken des Trichters wird nach dem Einführen des Schlauches ein Zu- resp. Abfliessen des Wassers bewirkt. Die beim Abfliessen zugleich mit dem flüssigen Mageninhalt ausströmenden Gasblasen sammeln sich in der Burette an. Von hier aus werden sie direkt in den Hempel'schen Apparat zur Gasanalyse übergeführt. In einigen Versuchen war der Apparat nach einer späteren Angabe von Hoppe-Seyler noch wesentlich vereinfacht. Unter Weglassung der Woulf'schen Flasche wurde einfach zwischen Magenschlauch und Trichter ein Gabelrohr eingeschaltet, dessen einer Schenkel mit einer nach oben gerichteten Burette verbunden war. Natürlich wurde auch dieser Apparat vor Einführung des Magenschlauches mit Wasser angefüllt.

Dass diese Versuchsanordnung Fehlerquellen in sich birgt, ist klar und bereits von Hoppe-Seyler erwähnt worden. Dies bezieht sich besonders auf die verschiedene Absorptionsfähigkeit des Wassers gegenüber den einzelnen Gasen, die speciell bei der CO_2 erheblich grösser als bei den anderen Gasen ist. Dieser Umstand ist wohl zu berücksichtigen für die Fälle, wo nur geringe Unterschiede des CO_2-Gehaltes gegenüber der Norm bestehen. Bei grösseren Differenzen in der Quantität der CO_2 und in den Fällen, wo abnorme Gase (H_2 und CH_4) deutlich nachweisbar waren, ist ihm für die Werthschätzung der Versuchsresultate keine allzugrosse Bedeutung zuzumessen.

Zum Vergleich für die bei dyspeptischen Zuständen gefundenen Gasgemenge erschien es zunächst erforderlich, die Magengase bei einigen gesunden Säuglingen zu untersuchen. Dies umsomehr, als bisher Untersuchungen über die Zusammensetzung der Magengase gesunder Individuen überhaupt nicht vorliegen, da Hoppe-Seyler und Wissel ihre Beobachtungen nur bei Magenkranken anstellten.

---

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 21. S. 572.
2) Ebendas. Bd. 26. S. 514 und Bd. 27. S. 31.



Die fünf in Betreff ihres Verdauungsapparates normalen Kinder befanden sich im Alter von 4—14 Monaten. Die Nahrung war in einem Falle Muttermilch, bei zweien Kuhmilch, während sie bei den beiden übrigen in Kuhmilch mit schleimigen Flüssigkeiten bestand. In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse zusammengestellt.

Tabelle I.

Nummer und Datum	Name und Alter	Diagnose	Nahrung	Letzte Nahrungsaufnahme vor St.	Zustand des Magens	Zusammensetzung der Magengase in pCt.				
						CO_2	O_2	N_2	H_2	CH_4
1 19. 7. 1897	Herm. Radem., 14 Mon.	Rachitis, sonst gesund	Milch und Haferschleim	2	etwas aufgetrieben	3,9	12,74	83,36	0	0
2 16. 9. 1898	Zehn, 8 Mon.	gesund	Kuhmilch	$1^1/_2$	ebenso	4,21	16,73	79,06	0	0
3 28. 9. 1898	Kraem., 4 Mon.	gesund	Muttermilch und Kuhmilch ($^1/_2$ Wasser)	$2^1/_2$	normal	3,8	15,2	81,0	0	0
4 23. 11. 1898	Jaedik., 8 Mon.	gesund	Kuhmilch mit Oatsmehl, täglich 1 Ei	2	normal	3,35	20,92	75,73	0	0
5 23. 11. 1898	Heyst, $4^1/_3$ Mon.	gesund	Kuhmilch, 2 : 1 Wasser	2	normal	4,59	20,3	75,11	0	0

Diese Versuche zeigen, dass sich im normalen Mageninhalt stets drei Gasarten, nämlich Stickstoff, Sauerstoff und Kohlensäure, finden, und zwar diese ausschliesslich. Andere Gassarten, speciell Wasserstoff, Kohlenwasserstoff oder H_2S wurden niemals gefunden.

Was die Mengenverhältnisse der einzelnen Gase betrifft, so schwanken die des Stickstoffes zwischen 75,11—83,36 pCt., die des Sauerstoffes zwischen 12,74—20,92 und die der Kohlensäure zwischen 3,35—4,59 pCt.

Stickstoff und Sauerstoff entstammen selbstverständlich der atmosphärischen Luft, welche beim Trinken, oder auch unabhängig davon, verschluckt wird. Sie bildet den bei weitem überwiegenden Theil der Magengase normaler Kinder. Das Mengenverhältniss des Stickstoffs und Sauerstoffs weicht verständlicherweise von dem der atmosphärischen Luft ab, und zwar wegen der Beimengung der Kohlensäure sowie offenbar auch wegen der verschiedenen Absorptionsfähigkeit der beiden Gase gegenüber der Magenschleimhaut.

Was die Provenienz der Kohlensäure betrifft, so glaube ich, dass sie ebenfalls zum überwiegenden Maasse durch den Schluckact in den Magen gelangt. Die verschluckte Luft ist ja sicherlich sehr viel reicher



an Kohlensäure als die äussere athmosphärische Luft, da ihr in der Regel Exspirationsluft beigemengt sein muss. Letztere enthält aber nach Vierordt 3,3—5,5 pCt. CO_2, während die im Magen enthaltenen Werthe zwischen 3,35—4,59 pCt. schwanken. Dass ein Theil der Kohlensäure etwa durch Gährung entstanden sei (bei dem Fehlen von Wasserstoff und Kohlenwasserstoffen könnte es sich um Hefegährung handeln), ist nicht denkbar, da aus meinen früheren Untersuchungen hervorgeht[1]), dass der Magen normalerweise nach zwei Stunden stets leer ist und dann auch keine Mikroorganismen enthält, und diese kurze Zeit zu reichlicher Gährungsentwicklung nicht ausreicht.

Auch die Möglichkeit, dass ein Theil der Kohlensäure durch Regurgitiren aus dem Darm in den Magen gelangt sei, wie dies Hoppe-Seyler für seine Fälle von Gastrectasie annimmt, kann für die vorliegenden Gasgemenge nicht zutreffen. Denn da die Darmgase auch Wasserstoff und Kohlenwasserstoff enthalten, so hätten bei einem Regurgitiren auch diese Gasarten im Mageninhalt vorhanden gewesen sein müssen, was nicht der Fall war.

Es ist jedoch anzunehmen, dass noch eine weitere Quelle für das Vorhandensein der Kohlensäure in Betracht kommt, nämlich durch Diffusion auf dem Wege der Magenschleimhaut. Dies folgt aus den Arbeiten von Pflüger, wonach in den Körperhöhlen, ihren Gasen und Flüssigkeiten ein reicherer Kohlensäuregehalt angetroffen wird als in dem Capillarblute. Schliesslich ist ein Theil der CO_2 auf das Freiwerden von CO_2 aus den kohlensauren Salzen der Nahrung unter dem Einfluss der HCl des Magens zurückzuführen.

Ich gehe nunmehr zu den bei dyspeptischen Kindern vorgenommenen Untersuchungen über, deren Resultate in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind (S. 114).

Bei Betrachtung dieser Tabelle sehen wir, dass die Zusammensetzung der Magengase bei dyspeptischen Kindern mannigfache Verschiedenheiten darbietet. In allen Fällen wurde, offenbar aus der atmosphärischen Luft stammender, Stickstoff gefunden, und zwar schwankte seine Menge von 43,54—87,74 pCt. Auch Sauerstoff war, mit Ausnahme von einem Falle von chronischer Gastroenteritis (No. 20), stets vorhanden. Seine Menge schwankte von 5,26—18,1 pCt. Kohlensäure konnte in einem Falle von chronischer Gastroenteritis (No. 8) überhaupt nicht nachgewiesen werden. Ich kann mir diesen auffallenden Befund nicht erklären und bin geneigt, ihn auf einen Versuchsfehler zurückzuführen. In allen übrigen Fällen war CO_2 stets nachweisbar, und zwar betrug ihre Menge 1,3—17,0 pCt.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 981.



Ta-

Nummer	Datum	Name	Alter	Diagnose	Krankheits-dauer	Nahrung	Letzte Nahrung vor Stunden
1	25. 8.	Flügel	5 Monate	Gastroenteritis subacuta	3 Wochen	Kuhmilch	$1^1/_2$
	26. 8.	Derselbe	do.	do.	do.	do.	2
2	26. 8.	Petz	9 Monate	Gastroenteritis acuta	4 Tage	Anfangs Kuhmilch, seit gestern Gerstenschleim	2
3	29. 8.	Bonn	8 Monate	Enteritis chron.	2 Monate	?	2
4	25. 6.	Alver	10 Wochen	Enteritis acuta	10 Tage	Gerstenschleim	2
5	4. 7.	Derselbe	11 Wochen	do.	3 Tage	do.	2
	5. 7.	Derselbe	do.	do.	do.	do.	2
	7. 7.	Derselbe	do.	do.	do.	do.	1
6	26. 6.	Schultes	6 Monate	Gastroenteritis acuta	do.	Haferschleim	2
7	28. 6.	Wilken	5 Monate	Gastroenteritis subacuta	14 Tage	Kuhmilch und Gerstenschleim	2
8	7. 7.	Vahsen	$5^1/_2$ Mon.	Gastroenteritis chron.	3 Monate	Kuhmilch	$^1/_2$
9	5. 7.	N. N.	7 Monate	Gastroenteritis subacuta	14 Tage	Milch und Haferschleim	2
10	15. 7.	Enskirchen	5 Monate	do.	3 Wochen	Kuhmilch	$^1/_2$
11	15. 7.	Brodesser	8 Monate	Enteritis subacuta	do.	Kuhmilch mit Haferschleim	1
12	19. 7.	Latz	16 Monate	Enteritis acuta	4 Tage	Milch und Gerstenschleim	6
13	8. 9.	Trude	7 Monate	Gastroenteritis chron.	?	Milch	?



belle II.

Zustand des Magens	Zusammensetzung der Magengase in pCt.					Anamnese, allgemeiner Status und sonstige Bemerkungen
	CO_2	O_2	N_2	H_2	CH_4	
normal	4,83	15,9	72,27	0	0	Brechen und Durchfall, ist bisher nicht behandelt. Leidlicher Ernährungszustand.
do.	9,85	16,25	73,90	0	0	Am folgenden Tage hat das Brechen abgenommen, der Durchfall ist unverändert. Der Magen ist noch reichlich gefüllt.
do.	4,09	17,44	78,47	0	0	Brechen und Durchfall Sehr mässiger Ernährungszustand. Magen enthält nur wenig Ingesta.
wenig aufgetrieben	5,4	14,89	79,71	0	0	Seit längerer Zeit Stuhlanomalien. Seit 14 Tagen Durchfall. Anfangs auch Erbrechen, das seit 2 Wochen nachgelassen, gestern wieder etwas aufgetreten ist. Starke Atrophie. Abdomen wenig aufgetrieben. Stuhl dünn, sehr stinkend. Magen enthält noch etwas Ingesta.
etwas aufgetrieben	5,53	18,1	76,37	0	0	Anfangs Brechen und Durchfall. Seit 3 Tagen nur Brechen. Leidlicher Ernährungszustand. Magen enthält nur wenig Ingesta.
do.	4,4	16,3	79,26	0	0	4. Juli. Nach der Ausspülung war völlige Heilung eingetreten. Seit 3 Tagen besteht wieder starker Durchfall. Flüssiger stinkender Stuhl.
etwas eingefallen	8,06	17,0	74,94	0	0	5. Juli. Keine besondere Besserung, auch am 7. Juli. Der Magen enthält an beiden Tagen reichliche Ingesta.
normal	7,2	17,2	73,6	0	2.0	
eingefallen	4,93	17,61	77,46	0	0	Brechen und stinkender Durchfall. Magen enthält wenig Ingesta.
etwas aufgetrieben	4,85	14,56	80,59	0	0	Brechen u. Durchfall. Nach 3 Calomelpulvern etwas Besserung. Seit 4 Tagen wieder Brechen und Durchfall. Magen enthält etwas Ingesta.
eingesunken	—	13,19	86,81	0	0	Brechen und Durchfall. Kachexie.
stark aufgetrieben	17,0	14,22	68,78	0	0	Starker Durchfall. Kein Erbrechen. Schlecht genährt. Cyanose. Leidender Gesichtsausdruck. Abdomen stark aufgetrieben. Magen gefüllt mit Ingesta.
etwas aufgetrieben	10,62	10,62	78,76 ?	?	?	Zeitweise Erbrechen und Durchfall. Stuhl grün, wässrig, stinkend. Abgemagert, cyanotisch. Apathie, hochgradige Rachitis. Abdomen nur wenig aufgetrieben. Die Bestimmung von H_2 und CH_4 verdorben.
normal	7,8	9,76	82,44	0	0	Durchfall, kein Erbrechen, aber Appetitlosigkeit. Wohlgenährt.
leicht aufgetrieben	6,75	10,32	82,93	0	0	Durchfall. Appetitlosigkeit. Kein Erbrechen. Grüner Stuhl. Seit 14 Tagen entwöhnt. Wohlgenährt und kräftig entwickelt. Schlafsucht. Magen noch reichlich angefüllt.
eingesunken	6,8	15,43	77,77	0	0	Während der letzten Monate wiederholte Anfälle von Brechen und dünnem, übelriechendem Durchfall. Seit gestern Stuhl angehalten und völlige Appetitlosigkeit. Schlecht genährt. Leib eingesunken. Trotzdem seit gestern fast nichts getrunken, enthält der Magen noch Ingesta.

Nummer	Datum	Name	Alter	Diagnose	Krankheitsdauer	Nahrung	Letzte Nahrung vor Stunden
14	9. 10.	Mund	14 Monate	Gastritis chron.	von Geburt	Alles mögliche	?
15	25. 8.	Radenmacher	5 Monate	Gastroenteritis subacuta	4 Wochen	Milch und Haferschleim	?
	29. 8.	Derselbe	do.	do.	do.	do.	$1^3/_4$
16	26. 8.	Rasting	11 Monate	Gastroenteritis acuta	4 Tage	Milch, aber auch Anderes, auch Obst	2
17	28. 8.	Schenjen	2 Monate	do.	8 Tage	Muttermilch, sowie Kuhmilch mit Haferschleim	3
18	12. 7.	Kraus	6 Monate	Enteritis chron.	2 Monate	Brust- und Haferschleim	2
19	2. 8.	Müller	8 Monate	do.	4 Monate	Milch, Haferschleim und Ei	$1^1/_2$
	4. 8.	Derselbe	do.	do.	do.	Kuhmilch	2
20	26. 9.	Koch	do.	do.	2 Monate	Milch und Gerstenschleim	$^1/_2$
	28. 9.	Derselbe	do.	do.	do.	do.	$^3/_4$
21	22. 8.	Haupt	7 Monate	Gastroenteritis acuta	3 Tage	Muttermilch	$1^1/_2$
22	28. 8.	Baldus	do.	do.	14 resp. 3 Tage	Milch und Haferschleim	$2^1/_2$
23	28. 8.	Fiegen	14 Monate	Enteritis acuta	5 Tage	Milch und Anderes	$2^1/_2$
24	29. 8.	Ahrens	9 Monate	Gastroenteritis subacuta	14 Tage	Gerstenschleim	2
25	29. 8.	Klein	8 Monate	Enteritis chron. u. Gastritis acuta	3 Monate	Haferschleim	4
	30. 8.	Derselbe	do.	do.	do.	do.	$2^1/_2$

Nicht selten war ausser den erwähnten Gasarten auch Wasserstoff vorhanden in Mengen von 1,23—32,66 pCt. Und zuweilen fand sich Sumpfgas theils mit theils ohne Wasserstoff. Die Menge dieses Gases

Zustand des Magens	Zusammensetzung der Magengase in pCt. CO_2	O_2	N_2	H_2	CH_4	Anamnese, allgemeiner Status und sonstige Bemerkungen
aufgetrieben	8,74	13,4	77,86 ?	?	?	Von Geburt an Erbrechen, Stuhl übelriechend. Hochgradig rachitisch. Kachexie. Bestimmung von H_2 und CH_4 verdorben.
eingesunken	10,0	13,64	76,36	0	0	Seit 4 Wochen Durchfall. Gestern zuerst wenig Erbrechen. Sehr schlechter Ernährungszustand. Sehr ärmliche Verhältnisse.
normal	8,62	15.51	59,58	6,81	9.48	29. August. Der Zustand soll sich gebessert haben. Der übelriechende Stuhl besteht aber noch. Kein Erbrechen mehr.
do.	7,65	14,7	77,65	0	0	Appetitlosigkeit und übelriechender Stuhl. In den 4 Tagen nur 3mal Erbrechen. Blass, aber gut genährt. Magen enthält reichlich Ingesta.
aufgetrieben	6,92	13,73	79,35	0	0	Brechen und Durchfall. Höchst elend und abgemagert Magen gefüllt.
normal	9,87	13,05	66,11	11,02	0	Durchfall. Appetit normal. Gut genährt, auffallend blass. Magen enthält Ingesta.
stark aufgetrieben	5,0	5,26	80,8	8.94	0	Starker Durchfall. Faulig riechender Stuhl. Starker Durst. Kein Erbrechen. Mässig genährt. Blasses Colorit. Vermehrte Urinmenge (spec. Gew. 1001). Magen reichlich gefüllt.
do.	1,3	8,65	87,74	2.31	0	4. Aug. Keine wesentliche Veränderung.
etwas aufgetrieben	4,77	0	81,41	13,82	0	Durchfall. Zeitweise aber selten Erbrechen. Leidlicher Ernährungszustand. Seit 2 Tagen in Behandlung (Calomel und Tannalbin).
do.	3,1	12,4	84,5	0	0	28. Aug. Zustand wesentlich gebessert. Durchfall und Erbrechen völlig geschwunden. Der Schlaf, der früher gestört war, wieder normal.
do.	7,71	14,7	68,69	8,9	0	Früher immer gesund. Jetzt Brechen und Durchfall. Sehr kräftiges Kind. Magen ganz angefüllt mit gekästen Massen. Mageninhalt enthält reichlich flüchtige Säuren, keine HCl. Gesammtacidität 47.
eingefallen	10,15	13,3	71,15	2,2	3,12	Vor 14 Tagen Brechen und Durchfall. Nach geeigneter Diät Besserung. Seit 3 Tagen Verschlimmerung, heute nur 1mal gebrochen. Sehr elend und eingefallen. Magen reichlich gefüllt.
stark aufgetrieben	9,49	15,52	68,96	0	6,03	Durchfall. Appetitlosigkeit und zeitweises Erbrechen. Rachitis, guter Ernährungszustand. Magen enthält Ingesta.
normal	4,25	17,02	43,54	32,66	2,13	Brechen und Durchfall. Sehr gut genährt. Magen stark gefüllt.
etwas aufgetrieben	9,89	18,05	64,68	1,23	6,15	Seit 3 Mon. Durchfall. Vor 3 Wochen Brechen, das nach einigen Tagen aufhörte und gestern wieder eintrat. Gut genährt. Magen noch ganz voll.
do.	8,03	11,60	64,54	13,13	2,7	Besserung. Durchfall besteht noch, Erbrechen nur 1mal in 2 Stunden. Magen enthält noch Inhalt, aber viel weniger wie gestern.

betrug 2,13—9,48 pCt. Aethan konnte niemals nachgewiesen werden. Auch die Untersuchung auf H_2S fiel in den Fällen, wo sie vorgenommen wurde, negativ aus.



Man kann unter Berücksichtigung der mitgetheilten Befunde drei Gruppen verschiedenartiger Gasgemenge im Mageninhalte dyspeptischer Kinder unterscheiden, die als Ausdruck wichtiger Differenzen der Magenverdauung zu betrachten sind.

In der ersten Gruppe entspricht die Zusammensetzung der Magengase der bei gesunden Kindern. Wasserstoff und Sumpfgas fehlen und ausser den Bestandtheilen der atmosphärischen Luft, Sauerstoff und Stickstoff, finden wir nur Kohlensäure und zwar in Mengen, die nicht höher sind als der Exspirationsluft entspricht. Da der Grenzwerth des Kohlensäuregehaltes im normalen gasförmigen Mageninhalt resp. in der Exspirationsluft 4,5 resp. 5,5 pCt. beträgt, so gehören in diese Gruppe also diejenigen Fälle, bei denen der Procentgehalt an CO_2 nicht wesentlich höher ist. Aus den oben gemachten Ausführungen folgt, dass die Magengase in den hierhergehörigen Fällen im wesentlichen aus verschluckter atmosphärischer Luft bestehen, der noch CO_2 durch Diffusion aus den Säften und aus der Nahrung beigemengt ist. Wir dürfen daher annehmen, dass in diesen Fällen keine beträchtlichen Gasgährungen im Magen stattgefunden haben. Deren Vorhandensein absolut auszuschliessen ist natürlich nicht angängig, denn der Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft ist ebenso schwankend wie der des normalen gasförmigen Mageninhaltes.

Ausserdem wurde oben (S. 111) auf die nicht ganz einwandsfreie Methode der Gasentnahme hingewiesen, wonach die Werthe für den Procentgehalt der CO_2 nicht als absolut genau zu betrachten sind. Es ist also wohl möglich, dass trotz normalen CO_2-Gehaltes ein kleiner Theil derselben durch Gährung entstanden ist. Jedenfalls aber kann dieser nur ganz geringfügig sein.

Die hierher gehörigen Fälle zeigen kein ganz einheitliches klinisches Bild. Es handelte sich um Dyspepsieen acuter, subacuter und chronischer Art, die alle mit Durchfall einhergingen. Was den Zustand des Magens betrifft, so zeigte er sich nur wenig aufgetrieben, in einem Falle (No. 6) sogar deutlich eingefallen. Stets enthielt der Magen zwei Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme nur wenig Inhalt. In der Anamnese wurde in einigen Fällen das Hauptgewicht auf die Darmerscheinungen gelegt, doch bestand immer daneben Appetitlosigkeit. In diesen Fällen dürfen wir wohl annehmen, dass die Erkrankung weniger den Magen als den Darm betroffen. In zwei Fällen acuter Dyspepsie (No. 1 u. 2) aber war das Erbrechen sehr stark. Man darf wohl annehmen, dass das selbe hier in sofern günstig einwirkte, als es eine Stagnation resp. stärkere Zersetzung des Mageninhalts verhinderte.

Die in diese Gruppe gehörigen Fälle haben also das Gemeinsame, dass bei ihnen die Ingesta nicht im Magen stagniren, theils weil der Magen überhaupt nicht erkrankt ist, theils weil sein Inhalt durch starkes Erbrechen nach aussen entleert wird.



Die zweite Gruppe wird durch die Fälle gebildet, bei denen zwar auch nur Stickstoff, Sauerstoff und Kohlensäure im Mageninhalt vorhanden sind, bei denen aber der Gehalt an Kohlensäure den des normalen Mageninhaltes in prägnanter Weise übertrifft, d. h. wesentlich höher als 5,5 pCt. ausmacht.

Wie oben bereits ausgeführt, kann dieses Plus an Kohlensäure nicht etwa durch Uebertritt von Darmgas durch den Pylorus in den Magen bedingt sein, da sonst auch Wasserstoff hätte nachweisbar sein müssen, sondern es muss im Magen selbst wahrscheinlich in Folge von Hefegährung neu gebildet sein. Das Vorhandensein grösserer Kohlensäuremengen, als der Norm entsprechen, beweist demnach, auch wenn sonstige Gase (H_2 und CH_4) fehlen, abnorme Gährungsvorgänge, also eine Stagnation der Ingesta im Magen.

Dem entsprach auch das klinische Bild der betreffenden Krankheitsfälle, die acuter, subacuter und chronischer Art waren. Stets war Appetitlosigkeit vorhanden. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle aber fehlte Erbrechen oder war nur in geringfügigem Maasse aufgetreten. Dabei war der Magen stets noch gefüllt; in einem Falle (No. 12) sogar, trotzdem bereits 6 Stunden seit der letzten Nahrungsaufnahme verstrichen waren.

Offenbar bestand in diesen Fällen eine durch Atonie der Magenwandung bedingte Stagnation der Ingesta, bei der das heilkräftig wirkende Mittel einer natürlichen Entleerung des Mageninhaltes durch Erbrechen, wie es sich in einigen Fällen der ersten Grnppe documentirte, fehlte oder nicht ergiebig genug war. In zwei Fällen (No. 14 und 17) bestand allerdings starkes Erbrechen. Auch hier zeigte sich aber eine ausgesprochene Stagnation der Ingesta und zugleich waren am Magen, der stark aufgetrieben war, die deutlichen Erscheinungen einer Dilatation nachweisbar. Die Gährungsvorgänge im Magen waren hier also jedenfalls so stark, dass selbst das häufige Erbrechen nicht ausreichte, um die Gährungserreger zu entfernen resp. die Gährung zu unterdrücken.

Die dritte Gruppe umfasst diejenigen Fälle, wo ausser den erwähnten drei Gasen noch Wasserstoff oder Sumpfgas oder diese beiden Gase gleichzeitig vorhanden waren. Dass diese Gase als Produkte bacterieller Zersetzungen zu betrachten sind, ist zweifellos. Ob vielleicht ein Theil durch Regurgitiren aus dem Darm in den Magen gelangt ist, muss dahingestellt bleiben.

Welche Bacterienarten für die Gasbildung verantwortlich zu machen sind, ist bei dem Bacterienreichthum im Mageninhalt der dyspeptischen Kinder schwer zu entscheiden. G. Hoppe-Seyler führt das Entstehen des Wasserstoffes in den von ihm untersuchten Fällen von Gastrektasie auf Buttersäuregährung zurück. Ohne deren Bestehen leugnen zu wollen, muss aber doch darauf hingewiesen werden, dass es noch andere für

den Magen in Betracht kommende Gährungen giebt, bei denen CO_2 und H_2 entstehen. Vor allem ist hier das aus dem Darminhalt stammende B. lactis aerogenes zu erwähnen, welches, wie Escherich[1]) nachgewiesen hat, unter Milchsäurebildung CO_2 und H_2 entstehen lässt. Das Vorhandensein von CH_4 im Mageninhalt einiger dyspeptischer Kinder spricht dafür, dass in diesen Fällen noch andere Bacterien des Darminhaltes, dessen Gase ja CH_4 enthalten, sich im Magen angesiedelt hatten. Zur weiteren Bekräftigung dieser Thatsache wären weitere bacteriologische Versuche, eventuell durch Nachgährungen im Brutschrank, nicht unerwünscht. Bei unserer Versuchsanordnung ist dies wegen der zur Entnahme der Gasproben nothwendigen Verdünnung des Mageninhaltes schwer ausführbar. Uebrigens sind Gährungen im Reagensglas keineswegs mit den im Magen vor sich gehenden zu identificiren. Denn es kommen, wie Hoppe-Seyler[2]) mit Recht hervorhebt, im Magen so viele den Verlauf der Gährung beeinflussende Factoren in Betracht, dass die Gährungsprobe im Brutschrank etc. leicht ein falsches Bild über den thatsächlichen Verlauf der Gährung im Magen und die Bildung der verschiedenen Gährungsproducte ergeben kann.

Betrachten wir die in die letzte Gruppe gehörigen Fälle, so sehen wir, dass die Mehrzahl chronisch erkrankt war. Bei fünf bestand die Krankheit 1—2 Monate, bei vier 3—14 Tage.

Besonders bei den chronischen Krankheitsfällen wurde das klinische Bild fast vollständig von Seiten des Darms beherrscht. Freilich war der Appetit meist, wenn auch nicht immer (No. 23), schlecht. Erbrechen bestand aber in diesen Fällen entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse. Dagegen hatten alle Kinder starken übelriechenden Durchfall. Wir haben es also entschieden mit chronischen Enteritiden zu thun. Die Anomalien der Magengase beweisen aber, dass auch der Magen, der übrigens meist aufgetrieben war, an der Erkrankung betheiligt war.

Auch für die mehr acuten Fälle, bei denen ebenfalls die durch übelriechenden Durchfall charakterisirten Anomalien des Darms besonders auffielen, muss dies angenommen werden, wofür auch die Stagnation der Ingesta im Magen spricht. Bei zwei (No. 22 u. 23) war das Erbrechen nur ganz geringfügig, bei den beiden anderen (No. 21 u. 24) war es stärker, offenbar aber nicht stark genug, um die Gährungen im Magen zu inhibiren.

Wenn wir einen Rückblick auf die gemachten Mittheilungen werfen, so ergiebt sich zunächst, dass das physikalische Verhalten des Magens uns keinen Anhaltspunkt dafür giebt, ob Gasgährungen im Magen stattgefunden haben oder nicht. Dies war allerdings schon a priori daraus zu entnehmen, dass normale Kinder, wie oben erwähnt, so häufig einen stark aufgetriebenen Magen darbieten.

1) Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings etc. Stuttgart 1886. S. 164.
2) Münchener med. Wochenschrift. 1895. No. 50.

Wie bereits oben erwähnt wurde, haben Henschel, Pfaundler u. A., denen ich mich auf Grund meiner Erfahrungen anschliesse, gefunden, dass derartige Auftreibungen sich nur bei künstlich ernährten Kindern finden. Die Annahme jedoch, dass die künstliche Nahrung Zersetzungen und abnorme Gasbildungen bewirkt und dadurch die Veranlassung für die Auftreibung des Magens abgiebt, kann im Hinblick auf meine Untersuchungsresultate für gesunde Kinder nicht aufrecht erhalten werden. Denn es geht aus ihnen hervor, dass der gasförmige Mageninhalt normaler Kinder, auch wenn der Magen aufgetrieben ist, im Wesentlichen nur aus verschluckter Luft besteht.

Ich glaube deshalb, dass die Thatsache, dass gesunde Flaschenkinder so oft ein aufgetriebenes Abdomen zeigen, sich wohl auf andere Weise erklärt und zwar dadurch, dass die Flaschenkinder beim Trinken mehr Luft mit herunterschlucken als die Brustkinder. Das häufigere Aufgetriebensein des Magens bei gesunden Kindern würde danach weniger von der Art der Nahrung, als vielmehr von der Art ihrer Einverleibung abhängen.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass nicht Flaschenkinder sehr viel häufiger Gasgährungen im Magen zeigen als Brustkinder. Dies ist vielmehr sicher der Fall, wie ja auch die tägliche Erfahrung zeigt, wonach Dyspepsien überhaupt bei Brustkindern viel seltener als bei Flaschenkindern sich einstellen. Auch unter den in dieser Arbeit untersuchten dyspeptischen Kindern befand sich nur eins, dessen Nahrung nur aus Muttermilch bestanden hatte. Hierbei ist allerdings die Eigenart des poliklinischen Krankenmaterials zu berücksichtigen.

Was die bei dyspeptischen Kindern gewonnenen Resultate betrifft, so bedürfen sie noch in mancher Beziehung einer Erweiterung und genaueren Präcisirung. Aber schon jetzt bieten sie uns prägnante Unterschiede in dem Verhalten des gasförmigen Mageninhaltes dar, die auch für die Diagnose und Therapie ihre Berücksichtigung verdienen. Sie lassen besonders die Bedeutung der motorischen Function des Magens und deren Schädigungen deutlich hervortreten. Denn ausser der bacteriellen Verunreinigung des Mageninhaltes ist zum Zustandekommen der Gasgährungen auch eine Herabsetzung der Motilität des Magens erforderlich.

Beim Erwachsenen haben wir uns längst daran gewöhnt, die grosse Bedeutung der motorischen Function des Magens gebührend zu berücksichtigen und zwar nicht nur dann, wenn eine ausgesprochene Ektasie vorliegt. In der Kinderheilkunde hat sich diese Anschauung erst später ausgebildet, aber schon liegen zahlreiche Arbeiten vor, die auf die grosse Wichtigkeit der motorischen Function auch des Säuglingsmagens hinweisen. Die von mir mitgetheilten Untersuchungen dienen demselben Zweck.



X.

Ein Fall von Hypertrichosis universalis und frühzeitiger Geschlechtsreife.

Von

Prof. **E. Lesser,**

Director der Klinik für syphilitische Krankheiten an der Königl. Charité und der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

(Hierzu Tafel I u. II.)

Im Jahre 1896 hatte ich Gelegenheit, in Bern einen Fall von Hypertrichosis und frühzeitiger Geschlechtsreife bei einem sechsjährigen Mädchen zu beobachten, den ich s. Z. in der Versammlung des Centralvereins Schweizer Aerzte in Basel im Frühjahr 1896 demonstrirte[1].

Ich lasse zunächst die damals aufgenommenen Notizen folgen:

Monnot, Alice, geboren 17. März 1890, aus Pont-Martel, aufgenommen am 24. Februar 1896.

Anamnese: Die 6jährige Pat. sah bei ihrer Geburt angeblich ganz normal aus, der Haarwuchs zeigte nichts Auffallendes, die Brüste waren nicht besonders entwickelt.

Im 2. Lebensjahr trat eine langsame Vergrösserung der Brüste ein, die bis jetzt immer zunahm.

Im 3. Lebensjahre trat bei der Pat. die Periode zum ersten Male auf, dieselbe wiederholte sich im Laufe von $1^1/_2$ Jahren 8—9mal, seit 18 Monaten hat sie wieder vollständig aufgehört, dabei war die Blutausscheidung ziemlich stark, besonders im Anfang, angeblich gleichwie bei einer Erwachsenen. Während der Menstruation bestand, abgesehen von leichten Kopfschmerzen, kein Unwohlsein, insbesondere waren keine Kreuzschmerzen vorhanden. Vor 18 Monaten zeigte sich und zwar diffus, ohne besondere Localisation, eine Zunahme des Haarwuchses, nur die Hände und Füsse blieben von derselben verschont. Vor 8 Monaten wurde am Unterkiefer eine Enthaarungspaste angewandt (4mal), seitdem sollen die Haare daselbst dunkler als in der Umgebung geworden und auch stärker gewachsen sein. Die Acneknötchen auf Brust und Rücken bestehen angeblich seit einem halben Jahre.

Pat. ist angeblich schüchtern und zurückhaltend, aber in Hand- und Hausarbeiten den andern Kindern voraus, sie ist kräftig und ermüdet nicht leicht.

Bezüglich der Genitalien weiss die Mutter nur zu berichten, dass Pat. häufig in der Nähe derselben kratzt, ferner, dass sie um Abwaschungen derselben bittet. Berührung der Mamma scheint sie angenehm zu empfinden.

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1896. S. 355.



Die Eltern der Pat. leben, der Vater ist in Folge Unfalls bettlägerig, sonst sind beide Eltern gesund, insbesondere zeigen sie angeblich keine Abnormitäten des Haarwuchses. Es sind 5 Kinder in der Familie, die alle leben und gesund sind. Fehl- resp. Frühgeburten kamen nicht vor, die Geburten verliefen alle regelmässig.

Erste Geburt 1875. Eine Tochter, o. B.

Zweite Geburt 1878. Ein Knabe, bei dem erst jetzt Bartentwicklung beginnt.

Dritte Geburt 1880. Ein Knabe mit leichter Entwicklung eines Backenbartes.

Vierte Geburt 1883. Ein Knabe, derselbe besitzt schon jetzt leichten Schnurrbart.

Fünfte Geburt — Pat.

Aehnliche Fälle sollen in den Familien der Eltern nicht vorgekommen sein. Ein Glied der Familie leidet an Epilepsie, sonst sind keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie bekannt, ebensowenig Erkrankungen der Haut oder Tuberculose. Pat. war, abgesehen von ihrer jetzigen Affection, stets gesund.

Status: Pat. von äusserst kräftigem Körperbau, sehr stark entwickelter Musculatur, was besonders an der Oberschenkelmusculatur zu Tage tritt, starkem Panniculus, abgerundeten Körperformen.

Pigment der gesammten Körperoberfläche mit Ausnahme der Hände und Füsse vermehrt.

Auf der Brust und den oberen Partien des Rückens zahlreiche kleine Acneefflorescenzen. Anf der Brust treten zahlreiche Follikel hervor, eine grosse Zahl derselben mit schwarzen Punkten in der Mitte; die Follikel bis Stecknadelkopfgrösse.

Die Mammae stark entwickelt, grösser als eine Faust, Drüsenkörper vorhanden. Mammae gleichen denen eines gut entwickelten Mädchens von 18—20 Jahren. Im Warzenhof sind die Drüsen deutlich sichtbar. Kopfhaare dunkelblond, etwas dünn, sonst nichts Abnormes.

Augenbrauen buschig, schwarz, breit, stossen über der Nasenwurzel zusammen.

Das Gesicht wird eingerahmt von einem starken, schwarzen Backenbart. Die Oberlippe mit kurzen, dünnen, dunklen Haaren dicht besetzt, wie der Bart eines Jünglings von 16—17 Jahren; Stirn und Wangen sind mit Lanugohärchen besetzt.

Der übrige Körper mit Ausnahme der Hände und Füsse, welche nur auf den Streckseiten einzelne ziemlich starke Lanugohärchen aufweisen, ist stark behaart; besonders gross und dicht sind die Haare in den Achselhöhlen, der Linea alba, der Schamgegend, auf dem Mons Veneris, in der Umgebung des Afters, auf den unteren Partien der Glutaealregion, sowie auf dem Kreuzbein.

Die Genitalien gleichen denen einer Erwachsenen, die grossen Schamlippen decken die kleinen nicht, Clitoris und Präputium sehr stark entwickelt, die Vulva geröthet, aus derselben entleert sich wenig schleimiges Secret. (Mikroskopisch: Schleim, Plattenepithelien, wenig Leukocyten, keine G. K.)

Abdomen stark aufgetrieben, tympanitischer Schall, auf Druck nicht schmerzhaft, nirgends eine Dämpfung.

Zähne zeigen keine abnorme Configuration oder Stellung, oben sind die zwei vorderen Backenzähne ausgezogen, unten der hintere Backenzahn links. Am vorderen unteren Backenzahn rechterseits findet sich ein Zahnabscess, der auf Incision reichlich Eiter entleert.

Am rechten Fuss erscheint die 4. Zehe verkürzt, am linken Fuss die 2. und 4. Zehe.

Körpermaasse: Gesammtkörpergrösse 1,125 m.

Armlänge vom Acromion bis Spitze des Mittelfingers	45,5 cm
„ „ „ „ Olecranon	21,5 „
„ „ Olecranon bis Spitze des kl. Fingers .	24,5 „
Beinlänge von der Spina ant. sup. ilei bis Fussboden	56,0 „





Körpergewicht 23,8 kg. — 3 Monate später wog Pat. 26,5 kg. Uebriger Körper o. B. Urin: ohne Eiweiss.

Das Kind zeigt geistig eine mässige Entwicklung. Bei Besichtigung der Genitalien zeigt es keine besondere Erregung des Schamgefühls, es bleibt bei derselben völlig theilnahmslos.

Untersuchung des Beckens und der inneren Genitalien (Herr Prof. P. Müller, Bern).

Beckenmaasse:		
	Spinae . . .	17 cm
	Cristae . . .	19 „
	Trochanteres . .	23 „
	Conjugata externa	16 „
	Umfang . . .	60 „

Innere Untersuchung: Die Untersuchung wird zunächst per rectum vorgenommen, indess gelingt es leicht, den Finger in die mit Rücksicht auf das Alter der Pat. auffallend weite Vagina einzuführen. Die Portio vaginalis ist sehr weich, das Orificium externum klafft stark. Der Finger ist leicht bis über das Orificium internum hinaus einzuführen, der Zustand ist ungefähr ähnlich demjenigen, wie er unmittelbar nach einem Abort besteht. Die Länge des Uterus vom Orificium externum bis zum Fundus beträgt beinahe 7 cm. Bei der bimanuellen Untersuchung fühlt man nach Einführung der Sonde deutlich das Corpus uteri.

Auf der rechten Seite ist das Ovarium nicht deutlich zu palpiren. Links neben dem Uterus fühlt man dagegen einen eigrossen Tumor, wahrscheinlich das vergrösserte linke Ovarium. — Bei Druck auf die Brüste entleert sich Colostrum.

Ein Zweifel darüber, welcher Kategorie dieser Fall einzureihen ist, kann nicht bestehen. Wie auf so zahlreichen Gebieten der Medicin, hat auch für die Hypertrichosis Virchow schon zu einer Zeit, in der erst wenige Beobachtungen vorlagen, diejenigen Gesichtspunkte aufgestellt, die sich später nach Beibringung reichlicheren Materials als die richtigen erwiesen haben. Bei der Besprechung der russischen Haarmenschen (die beiden Jeftichjew's) stellt Virchow drei Typen der übermässigen Behaarung auf:

1. Die excessive Haarbildung nach männlichem Typus bei Frauen.
2. Die mit abweichender Hautbildung komplicirte Naevus-Bildung.
3. Die Edentatenform, die ganz ausserhalb des Rahmens der bekannten Dinge steht.[1])

Die zahlreichen späteren kasuistischen Mittheilungen und Bearbeitungen dieses Kapitels haben im Wesentlichen nur die Richtigkeit dieser Eintheilung bestätigt.

Auf der einen Seite hat es sich herausgestellt, dass in der That die Naevi pilosi vollständig von dem Gebiete der eigentlichen Hypertrichosis zu trennen sind, denn wir haben durch eine Reihe von Untersuchungen, in erster Linie durch Demiéville[2]), kennen gelernt, dass auch bei den sogenannten flachen Naevis die Haut nicht normal ist,

1) Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 29.
2) Virchow's Archiv. Bd. 81. S. 333.



sondern zellige Infiltrate aufweist, die wahrscheinlich aus versprengten Epithelresten herrühren. Dazu kommt, dass die behaarten Naevi in der Regel wenigstens eine auch schon makroskopisch wahrnehmbare Bindegewebs-Wucherung in der Haut zeigen.

Aber auch die Haar- und Hundemenschen bilden eine vollständig abzusondernde Kategorie. Denn einmal ist die Art der Behaarung hier eine ganz eigenthümliche, von dem Typus einer selbst in excessivster Form ausgebildeten normalen Behaarung völlig abweichende, indem die abnorme Behaarung weich, lanugoartig ist und sich auf solchen Stellen am stärksten entwickelt zeigt, die auch bei der übertriebensten, sich dem normalen Typus anschliessenden Behaarung keine übermässige Entwickelung von Haaren zeigen, nämlich der Stirn und den Wangen. Kurz, es kann schon nach der Art der Behaarung nicht zweifelhaft sein, dass nach dem Vorgang von Bonnet[1]), von Unna[2]) u. A. diese Form eigentlich nicht als Hypertrichosis — als eine übermässige Entwickelung von Haaren — sondern umgekehrt als eine Hemmungsbildung — als Hypotrichosis — aufzufassen und zu bezeichnen ist, indem es sich in diesen Fällen um eine Persistenz und abnorme Ausbildung des foetalen Haarkleides handelt. Bonnet schlägt den Namen „Pseudohypertrichosis lanuginosa" vor, gegenüber der Hypertrichosis vera. Dazu kommt noch ein weiteres sehr wichtiges Moment, welches diese Fälle streng von den später zu besprechenden sondert: das sind die in der Mehrzahl derselben beobachteten Anomalien des Zahnsystems. Bei den daraufhin untersuchten Haarmenschen — Hypotrichosis — fanden sich stets Defekte im Gebiss, weshalb Virchow diese Fälle als Edentatenform bezeichnet. Bei der eigentlichen Hypertrichosis dagegen finden sich normale Zähne, in einigen Fällen mit Hypertrophie des Alveolarfortsatzes. Parreidt[3]) glaubt unter besonderer Berücksichtigung der Erscheinungen am Zahnsystem folgende drei Typen aufstellen zu sollen:

1. Bei seidenweichem Haar (Hundemenschen), also gebliebenem und übermässig entwickeltem Lanugohaar: Defekte im Gebiss.
2. Bei übermässiger Entwickelung starker Haare (Pastrana, Lina N. aus Volkmarsdorf, Krao): Normale Zähne und Hypertrophie des Alveolarfortsatzes.
3. Mangelhafte Entwickelung sowohl der Haare wie der Zähne.

Ich komme nun zu der dritten Kategorie von Fällen, bei denen eine übermässige Entwickelung des normalen secundären Haarkleides besteht. Hier ist ein weiterer sehr wesentlicher Unterschied noch zu

1) Sitzungsbericht der Würzburger phys. med. Gesellsch. 1889. 20. Juli.
2) Histopathologie der Hautkrankheiten. S. 1168.
3) Deutsche Monatsschr. für Zahnheilkunde. 1886. 2. Heft.




machen, nämlich ob diese abnorme Steigerung der Haarentwickelung bei dem männlichen oder bei dem weiblichen Geschlechte auftritt. Denn während bei dem männlichen Geschlechte die Abweichung von dem Normalen eine geringere ist, demgemäss die Fälle auch sehr viel häufiger vorkommen und durch zahlreiche Zwischenstufen mit dem völlig Normalen verbunden sind, ist bei dem weiblichen Geschlechte die Abweichung von der Norm eine viel auffallendere. Sehr richtig sagt Michelson[1]) „dass man aus den Männern der europäischen, stärker behaarten Völkerschaften leicht eine Anzahl würde auswählen können, die in ihrer Behaarung eine fortlaufende Reihe vom gewöhnlichen Verhalten bis zum ausgesprochenen Haarmenschen bilden.“ Nur dürfen unter der Bezeichnung „Haarmenschen“ hier nicht die Fälle von persistirendem und abnorm entwickeltem Lanugohaar (die beiden Jeftichjew's und die andern analogen Fälle) verstanden werden, sondern die Fälle, von denen Michelson in der eben citirten Arbeit selbst ein klassisches Beispiel anführt, bei denen grosse Theile des Körpers, vor allem Brust und Rücken, aber auch der Bauch, die Extremitäten mit mehr oder weniger dichten, normal starken und gefärbten Haaren bedeckt sind. Diese abnorm starke Entwickelung eines aus normalen Haaren gebildeten Haarkleides ist bis zu einem gewissen Grade als Rasseneigenthümlichkeit anzusehen und ganz sicher ist ihre Vererbung in einzelnen Familien oft und leicht nachweisbar, so in dem Michelson'schen Falle.

Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass diese Hypertrichosis mit der Entwickelung der Geschlechtsreife im Zusammenhang steht, dass hier nur eine abnorme Entwickelung der gewöhnlichen Geschlechtsbehaarung beim Manne vorliegt, denn erst zur Zeit der Geschlechtsreife tritt diese Behaarung auf. In dem Michelson'schen Falle soll die Rumpfbehaarung allerdings schon in der Kindheit als wollartiger Flaum deutlich bemerkbar gewesen sein, aber erst „mit Eintritt der Pubertät erfolgte ein lebhafteres Wachsthum der Körperhaare und nahmen dieselben zugleich eine dunklere Färbung an.“ Diese Beobachtung kann man tagtäglich machen; in allen Fällen ist diese übermässige Behaarung erst mit der Geschlechtsreife eingetreten. — Ein weiteres sehr wichtiges Moment für die Richtigkeit dieser Anschauung ist das frühe Auftreten einer derartigen Behaarung bei frühzeitiger Geschlechtsreife. Bartels[2]) citirt eine, wie mir scheint, hierher gehörige Beobachtung Gerberon's: „Ein Knabe bekam im Alter von 6 Monaten einen Kinnbart und einen genügend dichten Schnurrbart; auch der Rücken war dicht behaart. Die Geschlechtstheile waren von gleicher Länge und Dicke wie die eines Mannes von 30 Jahren und mit einem dichten Wald

1) Virchow's Archiv. Bd. 100. S. 72.

2) Zeitschr. f. Ethnologie. 1881. S. 232.



von sehr langen Haaren bekleidet. Der Knabe zeigte einen ungewöhnlichen Geschlechtstrieb.“ Bartels glaubte freilich, diesen Fall dem Typus der russischen Hundemenschen zurechnen zu sollen, bemerkt aber selbst, dass die „Haarmenschennatur“ nicht so sehr in die Augen springt, da weder von einem Backenbart noch von einer Behaarung der Stirn die Rede ist. Da es sich um eine Veröffentlichung aus alter Zeit handelt (1682), ist natürlich Vorsicht bei der Beurtheilung des Falles geboten.

Ganz analog diesen Fällen von abnorm starker Ausbildung des Haarkleides bei Männern sind nun meines Erachtens die Fälle von Bartentwickelung oder abnorm starker Haarbekleidung des Körpers bei Frauen, die Fälle von excessiver Haarbildung nach männlichem Typus bei Frauen (Virchow), nur dass hier die Heterogenie diese Fälle noch mehr als bei Männern vom normalen Typus abweichend erscheinen lässt. Aber auch hier sind Uebergänge vorhanden von den allergeringsten Andeutungen eines Schnurrbärtchens bis zu den stattlichsten Männerbärten. Darüber, dass diese abnorme Haarentwickelung mit der Entwickelung der Geschlechtsreife in Beziehung steht, darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, und der oben von mir geschilderte Fall ist gerade hierfür ausserordentlich beweisend, indem sowohl die Geschlechtsreife wie die abnorme Haarentwickelung ganz ungewöhnlich frühzeitig eintraten. Auch für die Erblichkeit der übermässigen Haarentwickelung bei Frauen lassen sich Beispiele anführen, und zwar auch mit Wechsel des Geschlechtes. So kenne ich ein junges Mädchen mit einem stattlichen Schnurr-, Backen- und Kinnbart, dessen Vater eine sehr starke Behaarung des Körpers aufwies, und bei der 21jährigen Tochter des Falles Fieber (Michelson) soll sich im 16. Lebensjahre der Rücken dicht mit ca. 1 cm langen Haaren bedeckt haben und das Brustbein mit einem Büschel doppelt so langer Haare besetzt gewesen sein.

Von erheblicher Wichtigkeit für die Unterscheidung dieser echten Hypertrichosis von den Fällen mit bleibender und übermässig entwickelter Lanugo ist nun auch, wie schon oben erwähnt, die Bezahnung. Denn während in den Fällen der letzteren Categorie, so weit darauf geachtet worden ist, stets ganz erhebliche Defecte der Bezahnung bestehen — Edentatenform Virchow's — ist bei Hypertrichosis das Gebiss normal, in einigen Fällen bei normalen Zähnen der Alveolarfortsatz hypertrophisch gefunden worden. In dem von mir beobachteten Fall war das Gebiss vollständig normal, abgesehen davon, dass drei Zähne ausgezogen waren. Michelson (l. c.) berichtet allerdings, dass bei der Familie Fieber mehrfach Zahndefecte vorhanden waren, aber es handelte sich nur um das Fehlen der Weisheitszähne, vielleicht noch um das Fehlen des ersten Backzahns im Unterkiefer bei drei Fällen. Derselbe Autor berichtet weiter über eine andere Familie, in welcher von dem stark behaarten Stammvater, dem die beiden medialen oberen Schneidezähne fehlten, auf




einige Glieder die Anlage zu stärkerer Haarentwickelung, auf andere die Anlage zu Zahndefecten vererbt wurde. Bei dem Stammvater und bei vielen seiner Nachkommen fiel auch ein sehr verspäteter Durchbruch der Milchzähne auf, aber diese relativ geringen Defecte lassen sich nicht mit dem geradezu rudimentären Gebiss der „Hundemenschen" vergleichen.

Um nun auf den oben beschriebenen Fall Monnot zurückzukommen, kann es ja keinem Zweifel unterliegen, dass er in das Gebiet der echten Hypertrichosis gehört. Wenn wir eine derartige Behaarung bei einem 20—30jährigen Manne sehen, so würde es sich selbstverständlich auch schon um etwas ganz erheblich von der Norm Abweichendes handeln, nämlich um die übermässige Entwickelung der Geschlechtsbehaarung, wie sie indess bei Männern doch nicht so selten ist. Höchst auffallend dagegen ist natürlich diese excessive Behaarung nach männlichem Typus bei einem 6jährigen Mädchen, denn hier ist nicht nur Heterogenie, sondern auch Heterochronie vorhanden. Die Letztere erklärt sich wiederum durch die frühzeitige Geschlechtsreife, Auftreten der ersten Menstruation im 3. Lebensjahr, und insofern ist dieser Fall hier in Vergleich zu bringen mit den zahlreich beobachteten Fällen von frühzeitiger Geschlechtsreife bei Mädchen, bei welchen gleichzeitig die Behaarung der Schamgegend und auch der Achselhöhle nach normalem Typus auftraten[1]).

Versuchen wir die Fälle von abnormer Behaarung bei Frauen weiter einzutheilen, so ergeben sich drei Gruppen, die aber ebenso wie bei dem männlichen Geschlechte nicht unvermittelt nebeneinander stehen, sondern durch Uebergänge miteinander verbunden sind. Diese 3 Haupttypen sind:

1. Bartentwicklung und starke Körperbehaarung nach männlichem Typus bei Frauen zur Zeit der Geschlechtsreife und zwar zur normalen Zeit und überhaupt ohne Abnormitäten der Geschlechtsfunctionen.

2. Abnorm frühe Entwickelung der für die Frau normalen Behaarung der Schamgegend und der Achselhöhle bei frühzeitiger Geschlechtsreife.

3. Bartentwicklung und starke Körperbehaarung nach männlichem Typus schon im kindlichen Alter bei frühzeitiger Geschlechtsreife.

Wenn wir uns nun die Ursache dieser abnormen Entwickelung klar zu machen versuchen, so ist bezüglich der Behaarung in erster Linie zu bemerken, dass hier ganz sicher Erblichkeit oft eine Rolle spielt. In meinem Falle ist in dieser Hinsicht zu erwähnen, dass die beiden nächstältesten Brüder eine freilich nur leichte Neigung zu frühzeitiger Entwickelung des Bartes zeigten. Dass bei den Eltern in keiner Weise eine übermässige Haarentwicklung bestand, würden nicht absolut gegen das

1) Vergl. u. A. die von Stricker, Virchow's Archiv, Bd. 88, S. 379 gegebene Uebersicht.



Vorhandensein eines erblichen Einflusses sprechen, denn wir kennen abnorme Zustände, die in einer körperlichen Beschaffenheit der Eltern ihren Ursprung haben müssen, da sie sich bei mehreren Kindern finden, ohne dass die Eltern selbst an diesen Krankheiten leiden, so die Ichthyosis congenita und das Xeroderma pigmentosum.

Bei der frühzeitigen Geschlechtsreife wäre ja noch daran zu denken, dass vielleicht Krankheitszustände der inneren Sexualorgane für die vorzeitige Entwickelung der Functionen die Veranlassung geben könnten. In der That sind mehrere Fälle beobachtet, bei welchen Erkrankung der Ovarien, Sarkome oder Hydatidenbildungen gefunden wurden[1]. Auch in unserem Falle war links neben dem Uterus ein eigrosser Tumor, wahrscheinlich das krankhaft vergrösserte Ovarium zu fühlen; aber natürlich lässt sich hieraus nichts irgendwie Sicheres erschliessen. Erst wenn eine grössere Zahl von Sectionsbefunden vorliegen, würde über das Vorhandensein eines Zusammenhanges zwischen frühzeitiger Reife und Ovarienerkrankung etwas Bestimmtes gesagt werden können.

Schliesslich möchte ich noch einmal hervorheben, dass meiner Ansicht nach der oben beschriebene Fall Monnot gerade durch das Zusammentreffen der ganz excessiven Behaarung nach männlichem Typus mit frühzeitiger Geschlechtsreife nicht ganz unwichtig ist für die vollständige Trennung der Hypertrichosis — excessive Entwickelung des secundären Haarkleides — von der Hypotrichosis — übermässige Lanugo-Behaarung — eine Trennung, wie sie von Virchow, Bonnet, Unna u. A. ja immer schon betont worden ist.

---

1) Bartels (Ploss), Das Weib in der Natur- und Völkerkunde. Leipzig 1897. S. 307.





XI.

Ueber angeborene Dextrocardie ohne Situs viscerum inversus; Fehlen der Arteria pulmonalis, mit Ductus Botalli als arterielles Gefäss. Lücke im Septum ventriculorum. Kleiner linker Ventrikel.

Von

Hugo Löwenthal (Berlin).

Am 25. Mai 1891 wurde aus einem Nachbarorte Berlins ein Kind nach der Kgl. med. Universitäts-Poliklinik gebracht mit der Diagnose Keuchhusten. Beim Anblick des zehnmonatlichen Kindes fiel sofort die bläuliche Verfärbung der Lippen und der Fingernägel auf. Die genaue Untersuchung ergab Folgendes:

Elisabeth K., 10 Monate alt, ist ein ausserordentlich schwächliches, schlecht genährtes Kind mit blasser Gesichtsfarbe, bläulich verfärbten Lippen und blauen Fingernägeln. Die Conjunctiven sind anämisch. Die grosse Fontanelle ist sehr weit offen, die kleine noch nicht ganz geschlossen; die Nähte sind theilweise fühlbar; die beiden Seitenwandbeine sind über das Hinterhauptbein geschoben. Kein Zahn vorhanden. Auf den Kiefern und auf der Zunge Soor mässigen Grades. Der Thorax flach, die Schlüsselbeine etwas verkrümmt; die rachitische Rosenkranzform tritt stark hervor; die Epiphysen sind angeschwollen; das Abdomen ist aufgetrieben. Auf der rechten Seite des Thorax ist eine leichte Erschütterung wahrnehmbar; der Spitzenstoss ist im rechten 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie sichtbar und bei der Palpation deutlich fühlbar. Die Percussion ergiebt eine deutliche Herzdämpfung auf der rechten Seite, wie sonst auf der linken. Bei der Auscultation des Herzens hört man zwei normale Herztöne ohne irgend ein Geräusch. Die Percussion der Abdominalorgane zeigt eine normale Lage der Leber rechts und der Milz links.

Es handelt sich mithin um eine Dextrocardie ohne Situs viscerum abdominis inversus bei einem sehr rachitischen Kinde, das an Pertussis und Soor leidet.

Zwei Tage später, am 27. Mai wurde mir mitgetheilt, dass das Kind Krämpfe habe. Ich besuchte das Kind sofort, ich fand die kleine Patientin bewusstlos im Bette liegen. Die Lippen, die Fingernägel waren noch livider, das ganze Gesicht hatte eine bläuliche Farbe bekommen, alle 5 Minuten traten Zuckungen im ganzen Körper auf; Lidreflex erfolgte nicht einmal auf Berührung der Cornea mit dem Finger. Die grosse Fontanelle war eingesunken. Die Temperatur war erhöht, 39,0; der Puls beschleunigt 128. Die Auscultation ergab eine schnellere Herzthätigkeit, zwei deutlich wahrnehmbare, reine Herztöne; keine Geräusch über dem Cor; die Lungen waren gänzlich frei.



Nahrung nahm das Kind nicht mehr; die Mutter stillte es selbst.

Am 28. Mai trat der Exitus ein.

Die Section wurde von meinem Freunde und Collegen Gast ausgeführt, wofür ich ihm meinen herzlichen Dank ausspreche.

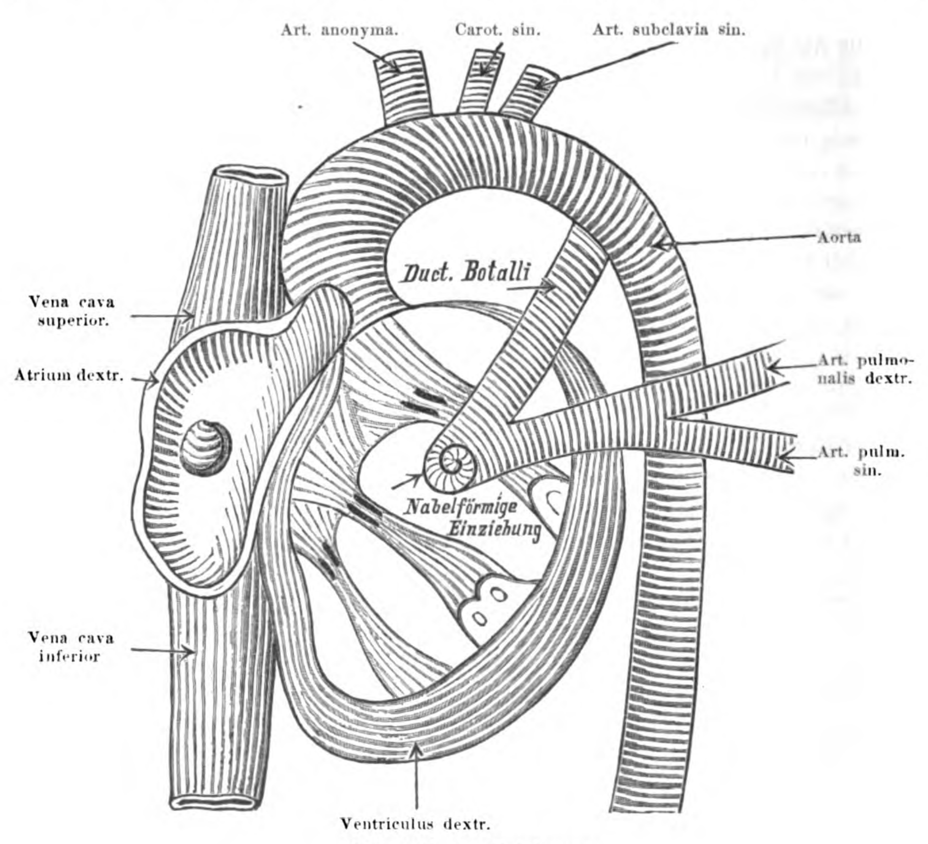
Sectionsbericht: Weibliche Kindesleiche, 62 cm lang, schlecht genährt, mit sehr weit offenstehender grosser Fontanelle und Offenbleiben des oberen Theils der Frontalnaht. Die Hinterhauptschuppe etwas unter die Seitenwandbeine geschoben. Die Finger- und Zehennägel sind intensiv blau gefärbt, die Hände blauroth; Bauchdecken grünlich verfärbt; an der Hinterseite des Körpers reichliche Todtenflecke. Im Munde kein Zahn vorhanden; durch die Haut der Brust sind rosenkranzförmige Verdickungen der Rippenknorpel fühlbar. Das Unterhautfettgewebe ist sehr wenig entwickelt; die Musculatur von sehr blassrother Farbe.

In der Bauchhöhle überragt die an normaler Stelle liegende Leber mit dem rechten Leberlappen um 5 cm den Rippenrand; das Ligamentum suspensorium liegt ein wenig rechts von der Mittellinie; der linke Leberlappen, der eben noch fühlbar ist, reicht 3 cm weit über den Processus ensiformis nach links. Das fast fettlose, zarte Netz liegt auf dem Magen. Die von Gas stark aufgeblähten Därme sind etwas grünlich verfärbt. Im kleinen Becken einige Theelöffel klarer, seröser Flüssigkeit. Das Bauchfell überall glatt und glänzend. Harnblase halb gefüllt. Stand des Zwerchfells rechts am unteren Rande der 5. Rippe, links im 4. Intercostalraum. Die Rippenknorpel am Costalende überall verdickt und erscheinen seitlich etwas zusammengedrückt (Pectus carinatum). Bei Eröffnung der Brusthöhle, zunächst durch Lüften des Sternums zeigt sich, dass das Herz mit der Spitze rechts liegt, und dass die vom rechten Ventrikel gebildete, abgerundete Spitze unter dem Costalende des 5. rechten Rippenknorpels liegt. Die medialen Ränder der beiden Lungen sind, soweit sichtbar, nirgends mit dem Herzbeutel verwachsen. Die linke Lunge schneidet mit ihrem medialen Rande mit der Mittellinie ab. Von der rechten Lunge ist zunächst nur der nahe der Mittellinie liegende, freie Rand des Oberlappens sichtbar. Im Gewebe des Mediastinum anticum einige Emphysembläschen; kein Fettgewebe vorhanden. Die Venae mammariae internae stark gefüllt. Thymusdrüse kaum angedeutet. Nach völliger Herausnahme des Sternum erweisen sich beide Pleurahälften als frei von Flüssigkeit; nigends Verwachsungen der Pleurablätter unter sich oder der Pleura mit dem Herzbeutel. Die linke Lunge zweilappig, die rechte dreilappig. Die beiden Unterlappen rechts etwas weniger lufthaltig und zurückgesunken, so dass der Herzbeutel fast ganz frei liegt und wie ein Spiegelbild der normalen Lage erscheint. Der Herzbeutel ist ausserordentlich zart und dünn, in demselben einige Tropfen klarer, seröser Flüssigkeit. Das Pericard glatt und glänzend. Die Herzspitze liegt, wie oben erwähnt, nach rechts, erscheint etwas abgerundet und wird dem Verlaufe des Sulcus longitudinalis nach vorwiegend vom rechten Ventrikel gebildet. Der Rand des linken Ventrikels verläuft fast horizontal, beinahe senkrecht zur Längsaxe des Körpers, so dass die Spitze nur ein klein wenig nach abwärts geneigt ist, und die am meisten links liegende Partie des Cor sind der linke Vorhof und das blaurothe linke Herzohr. Von der Herzbasis geht nur ein sehr weites Gefäss, die Aorta, ab und zwar, so weit sie sich zunächst verfolgen lässt, in eigenthümlicher Richtung, schräg von rechts unten (an der Herzbasis) nach links oben, so dass ihre Verlängerung das linke Schultergelenk treffen würde. Das sichtbare Stück beträgt 2,5 cm Länge. Am Ende des sichtbaren Stückes biegt sie fast im rechten Winkel nach unten ab und verläuft auf der linken Seite der Wirbelsäule abwärts. Eine Arteria pulmonalis ist nicht sichtbar. Das rechte Herzohr sieht blauroth aus und ist anscheinend gefüllt. Das Herz misst von der Basis bis zur Spitze 5 cm. Die oberflächlichen Blutgefässe des Herzens und die Vasa vasorum der Aorta sind stark gefüllt, desgl. die Vena cava superior





und inferior und der rechte Vorhof. Die hintere Fläche des Herzens ist etwas gekrümmt mit der Convexität nach vorn. Herz und Lunge werden zusammen herausgenommen. Die linke Lunge ist überall lufthaltig, die rechte in den hintern Partieen des Mittel- und Unterlappens etwas atelektatisch. Im rechten Vorhof befindet sich flüssiges, dunkelrothes Blut, desgl. im rechten Ventrikel, welcher weniger contrahirt erscheint, als der linke. Der linke Vorhof enthält etwas Blutgerinnsel, der linke Ventrikel ist leer. Die venösen Ostien erscheinen für kleine Finger durchgängig. Die Wasserprobe an der Aorta, die durch einen Längsschnitt im vorliegenden Theil eröffnet wird, ergiebt einen vorzüglichen Verschluss der Aortenklappen. Eine Arteria pulmonalis existirt überhaupt nicht. Vom Aortenbogen gehen wie in der Norm ab



Schematische Zeichnung.

der offene, weite Ductus Botalli und eine Arteria anonyma, die sich in Carotis dextra und Subclavia dextra theilt und die Carotis sinistra und Subclavia sinistra. Der Umfang der aufgeschnittenen Aorta unmittelbar über den drei Klappen beträgt 4 cm, hinter dem Abgang des Ductus Botalli 2 cm. Das vorsichtig eröffnete Herz zeigt einen sehr kleinen linken Ventrikel mit intacter und zarter Mitralklappe und eine Wanddicke von 4 mm in der Nähe der Basis und 2 mm nach der Herzspitze zu und einen viel grösseren rechten Ventrikel. Dieser hat an der Basis eine 5 mm dicke Wandung und nach der Spitze zu 4 mm. Auch die Tricuspidalklappe ist dünn und zart. Beide Ventrikel communiciren durch eine, von einem dicken Fleischrande umgebene Lücke im oberen Theil des Septum ventriculorum. Hinter dem linken Zipfel der Tricuspidalis findet sich eine nabelförmige Einziehung an der Stelle, an der man das Ostium pulmonale suchen müsste. Der Ductus arteriosus Botalli, der

für eine dicke Sonde bequem durchgängig ist und ein ziemlich starkes arterielles Gefäss darstellt, theilt sich, vom Abgang an der Aorta gerechnet, und sendet in directer Verländerung, plötzlich bedeutend dünner und zarter geworden, einen Ast ab als Arteria pulmonalis sinistra zur linken Lunge und einen zweiten, weit längeren, ebenfalls zarten Ast als Arteria pulmonalis dextra zur rechten Lunge. Der letzte Ast erscheint dadurch von der Theilungsstelle etwas abgeknickt und ist mit der Herzbasis (Gegend der Arteria pulmonalis) hinter der Aorta mit fibrösem Gewebe verbunden, aus dem sich aber ein wirklicher Strang, der als obliterirte Arteria pulmonalis anzusprechen wäre, garnicht isoliren lässt. Die Theilung der Aeste für die Lunge ist normal.

Die Milz liegt an der gewöhnlichen Stelle, ist 4 cm lang und $1^1/_2$ cm breit, sieht blauroth aus und lässt auf der Schnittfläche deutliche Follikel erscheinen. — Die Nieren an normaler Stelle, sind normal. — Die Leber hat glatten Ueberzug, ist rechts 10 cm hoch, 8 cm breit, links 7 cm hoch, 6 cm breit. Schnittfläche stark bluthaltig, Parenchym gelblichgrau, Consistenz teigig. — Magen intact, mit gräulichschwarzer Flüssigkeit gefüllt. Im Duodenum gallig gefärbter Schleim. Papilla duodenalis ist durchgängig.

Diagnose: Angeborene Dextrocardie ohne Situs viscerum inversus. Fehlen der Arteria pulmonalis, dafür Ductus arterios. Botalli als arterielles Gefäss. Lücke im Septum ventriculorum. Rachitis.

Dieser Fall von angeborener Dextrocardie, in vita diagnosticirt und durch die Section festgestellt, ist der fünfte, soweit mir bekannt, der veröffentlicht wurde.

In Deutschland war es Grunmach[1]), der den ersten Fall veröffentlicht hat.

Es handelte sich um einen 15jährigen Knaben, der längere Zeit, ebenfalls in der Kgl. medic. Universitäts-Poliklinik behandelt und beobachtet wurde. Durch die Section, ebenfalls von Paul Gast ausgeführt, wurde die Diagnose bestätigt.

Ein anderer Fall stammt von Pope[2]).

Bei einem 41jährigen Maurer, der an Pneumonie starb, wurde kurz vor dem Tode die Dextrocardie erkannt. Den Spitzenstoss fühlt man 2 Zoll rechts vom rechten Sternalrande und ungefähr 2 Zoll unter der rechten Brustwarze. Die Section zeigte die Richtigkeit der Diagnose.

Den 3. Fall veröffentlicht Graanboom[3]).

Es handelt sich um einen 33jährigen Mann, der an chronischer Nephritis litt. „Die Herzspitze lag in der rechten vorderen Axillarlinie an der 6. Rippe.“ Die Diagnose wurde auf der Abtheilung von Prof. Stokvis in Amsterdam gestellt und durch die Section bestätigt. Ein ausführliches Sectionsprotocoll stammt von Dr. Reddinguis[4]).

1) Grunmach, Ueber angeborene Dextrocardie, verbunden mit Pulmonalstenose und Septumdefecten des Herzens ohne Situs viscerum inversus. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 2.

2) Pope, Lancet. July 1882. p. 9.

3) Graanboom, Ein Fall von Dextrocardie mit Transposition von allen grossen Gefässen. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 18.

4) Reddinguis, R. A., Een geval van dextrocardie met transpositione van alle grote vaten. Weekblad v. h. Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1889. No. 15.

Der 4. Fall ist von Krönig[1]) demonstrirt worden.

Er betrifft einen 44jährigen Arbeiter, der im Krankenhause an Pneumonie starb, bei dem die Dextrocardie ebenfalls im Leben gefunden und durch die Leichenschau als richtig erkannt wurde.

Als 5. Fall gilt der hier oben geschilderte.

Zwei andere Fälle von angeborener Dextrocardie, in vita gefunden, sind mittelst der Röntgenstrahlen bestätigt, und zwar der erste von Vehsemeyer[2]) bei einem 16jährigen jungen Manne. Der 2. Fall betraf einen sechsjährigen Knaben, der im Januar 1899 in der Kgl. med. Universitäts-Poliklinik von Senator vorgestellt wurde. Die von Grunmach ausgeführte Röntgendurchleuchtung zeigte das Herz auf der rechten Seite. In diesem Falle findet sich auch eine Stenosis ostii pulmonalis, da bei der Auscultation ein lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis hörbar ist.

Es giebt, wie bekannt, eine grosse Anzahl von angeborenen Dextrocardien, die im Leben diagnosticirt, aber durch die Section nicht bestätigt worden sind, und wiederum solche, die im Leben nicht gefunden, sondern erst zufällig bei der Section entdeckt worden sind. Viele Autoren haben bei der Veröffentlichung ihrer Fälle schon eine Statistik zusammengestellt, soweit ihnen die früheren Arbeiten zu Gebote standen.

Schon 1816 beschreibt Otto[3]) eine bei der Section gefundene angeborene Dextrocardie.

Es handelte sich um einen jungen tuberculösen Mann, der im Leben über Herzklopfen auf der rechten Seite geklagt hatte. Das Herz fand man bei der Section senkrecht unter dem Brustbein. Und einen 2. Fall von congenitaler Dextrocardie erwähnt Otto[4]) 1829 bei einem neugeborenen Kinde. Meckel[5]) erwähnt 1826 einen Fall von einer Missgeburt, wo nur die linke Lunge vorhanden war und das Herz rechts lag. Bei dem Fall, den Mosler[6]) beschreibt, handelt es sich um ein Präparat aus der pathologisch-anatomischen Sammlung in Würzburg von 1824; es heisst hier aber „eine Umkehrung sämmtlicher Brusteingeweide". Bei Meckel wird ein Fall von Abernethy[7]) (geb. 1764) erwähnt, indessen auch hier findet sich folgende Stelle: „bei beinahe vollkommener Inversion aller Brustorgane".

Brechet[8]) spricht von 4 Fällen von angeborener Dextrocardie, die auch Mosler in der bereits angegeben Arbeit erwähnt, von denen jedoch nach v. Schroetter[9]) nur zwei ausführlich mitgetheilt sind, die aber wiederum „mit Anomalien der anderen

---

1) Krönig, Demonstration etc. Sitzung am 21. Januar 1898 im Berliner Verein für innere Medicin.

2) Vehsemeyer, Ein Fall von congenitaler Dextrocardie, zugleich ein Beitrag zur Verwerthung der Röntgenstrahlen im Gebiete der inneren Medicin. Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 12.

3) A. W. Otto, Seltene Beobacht zur Anat., Physiol. u. Pathol. Breslau 1816.

4) Derselbe, Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie. Berlin 1829. S. 47.

5) Meckel, Archiv für Anatomie und Physiologie etc. 1826. S. 41.

6) Mosler, Berliner klin. Wochenschrift. 1866. No. 21.

7) Abernethy, Meckel's pathol. Anatomie. Bd. II. S. 186.

8) Brechet, Mémoire sur l'ectopie de l'appareil de la circulation dans le répertoire général de l'Anatomie et Physiol. et Patholog. Tome II. p. 1.

9) v. Schroetter, Ueber angeborene Dextrocardie. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 25.



Organe einhergingen" und nicht reine Dextrocardien darstellen. Auch Rokitansky[1]) führt die Fälle von Brechet an. Ein Fall von reiner Dextrocardie, der bei der Section gefunden wurde, wird von Kundrat[2]) berichtet. Hier heisst es: „Ein 5 Wochen alter Knabe mit Dextrocardie. Transposition der Aorta und Art. pulmonalis. Stenose des Stammes der Art. pulmonalis. Apertur des Ductus Botalli. Diesen Fall erwähnt auch v. Schroetter ausführlich in seiner schon genannten Arbeit. In seiner Statistik nennt Vehsemeyer noch Moellenbrock[3]), Eschenbach[4]), Cooper[5]), deren Arbeiten ich nicht kenne.

Zahlreicher sind die Fälle, wo angeborene Dextrocardie bei Lebenden diagnosticirt wurde. Zuerst findet sich in Mosler's[6]) Arbeit von 1866 ein Fall von reiner Dextrocardie bei einem 20jährigen jungen Mann, der wegen heftiger Bruststiche vom Militär entlassen werden musste und von Dr. Meinhardt der Mosler'schen Klinik überwiesen wurde. Der Patient wurde am 5. August in Greifswald von Mosler vorgestellt. Den zweiten Fall von reiner Dextrocardie beschreibt Mosler 1877 bei einer 36jährigen Frau. v. Schrötter[7]) [8]) erwähnt einen Fall bei einem 32jährigen Mann 1870 und einen zweiten bei einem 22jährigen Pferdewärter mit früherem kleinen linksseitigen pleuritischen Exsudat. Ferner berichtet er 1894 über Dextrocardie, bei einem Schuhmachergesellen gefunden, dem das Sternum und der sternale Antheil der Rippe fehlt. — Bei einem 39jährigen schwachen Manne fand Byron-Bramwell[9]) eine Dextrocardie. — Am 27. Jan. 1889 stellte Gruss[10]) in der k. k. Gesellschaft der Aerzte Wiens einen Fall von Dextrocardie vor, ohne Situs viscerum inversus mit angeborener Mitralstenose; bei dieser Gelegenheit theilte Bamberger[11]) seine Erfahrungen über Dextrocardie mit. Süssmann[12]) beschreibt einen Fall bei einem 16jähr. jungen Mann. — 1890 theilt Niesel[13]) aus der Moslerschen Klinik einen Fall von Dextrocardie bei einem 20jährigen Arbeiter mit, der jedoch an Krankheiten der Lunge und Pleura litt, so dass er schliesslich nicht mit absoluter Sicherheit angeborene oder erworbene Dextrocardie diagnosticirt. — Schott[14]) fand bei einem 45jährigen Manne (Zwillingsbruder) eine angeborene Dextrocardie

---

1) Carl Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd. p. 248. Wien 1856.

2) Kundrat, Verhandl. der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 27. Januar, 17. Februar und 2. März 1888.

3) Moellenbrock, Emphem. natural. curios. 1671. Dec. I. Obs. 76.

4) Eschenbach, Observat. anat. chirurg. med. variosa. Rostachii 1796.

5) Cooper citirt bei Gruber's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1865.

6) Mosler, Deutsche medic. Wochenschrift. 1877. No. 26.

7) v. Schroetter, Beitrag zur Kenntniss der Lageveränderung des Herzens. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte Wiens. 1870. V. und VI. Heft.

8) Derselbe, Ueber angeborene Dextrocardie. Berliner klin. Wochenschrift. 1877. No. 25. p. 448.

8) Derselbe, Ueber Dextrocardie. Wiener med. Presse 1 u. 2. 1894.

9) Byron-Bramwell, Diseases of the heart. 1884. p. 105.

10) Gruss, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. No. 8.

11) Bamberger, Wiener medic. Blätter. 1888. S. 205.

12) Süssmann, Beitrag zur Casuistik der angeborenen Rechtslagerung des Herzens (aus dem allgemeinen Krankenhause zu Bamberg). Münchener med. Wochenschrift. No. 50, 51. 1887.

13) Niesel, Ueber einen Fall von Dextrocardie. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. No. 23.

14) Schott, Ueber congenitale Dextrocardie. Therap. Monatshefte. Mai 1891.





ohne Situs viscerum inversus. — Bard[1]) fand bei einem 16jährigen Mädchen mit Mitralstenose eine Dextrocardie. Das Herz hat genau rechts die Lage, wie es sonst links annimmt.

Bei der Untersuchung eines 23jährigen Mannes fand Schmid-Monnard[2]) zufällig eine Dextrocardie sine situs viscerum inversus. „Das Herz liegt rechts, wie sonst links.“ — Im Jahre 1894 wird ein Fall von Droog[3]) berichtet. — Gerard[4]) führt einen Fall an bei einer 26jährigen Frau, die „mit Ausnahme eines leichten Rheumatismus stets gesund gewesen war“. Der Spitzenstoss ist 1/2 Zoll rechts vom Proc. ensiformis zu fühlen, links ist keine Pulsation. — Bei einem 15jährigen Knaben, der nie krank war, fand Maclennam[5]) eine Dextrocardie. — In seiner Arbeit über erworbene und angeborene Dextrocardie führt Steiner[6]) einen Fall von erworbener Dextrocardie an bei einem 13jährigen Knaben in Folge von rechtsseitiger Schrumpfungspleuritis. — Bei einem 15jährigen Laufburschen findet Sobierajczyk[7]) eine angeborene Dextrocardie ohne Transposition der grossen Gefässstämme mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. Es ist dies derselbe Fall, den ich von Vehsemeyer schon erwähnt habe. Vehsemeyer selbst führt noch eine Anzahl Fälle von angeborener Dextrocardie an, die ich unten folgen lasse.

---

1) Bard, Refoulement du coeur à droite et Dextrocardie congénitale. Lyon. méd. No. 52. 1892.

2) Schmid-Monnard, Vorstellung eines Falles von Dextrocardie ohne Situs viscerum inversus. Münchener med. Wochenschr. No. 29. 1894.

3) E. Droog, Een geval van congenitale dextrocardie and hernia pulmonalis. Weekbl. v. h. nederl. Tijdschr. vor Geneesk. No. 12.

4) Gerard, A case of Dextrocardie. The Lancet. April 1896.

5) Maclennam, A case of Dextrocardie without displacement of other viscera. The British med. Journ. 31. October 1896.

6) Steiner, Inaug.-Diss. Berlin 1896.

7) Sobierajczyk, Zur Casuistik der Dextrocardie nebst Beschreibung eines diesbezüglichen neuen Falles. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

Aerztlicher Bericht des allgem. Krankenhauses Wien 1857. 17jähr. Mann.

A. Krüger, Inaug.-Diss. Berlin 1880. 11jähr. Mädchen.

Annalen des städt. allgemeinen Krankenhauses München (1876—1877) 1881. 28jähr. Mann.

Wehn, Inaug.-Diss. Würzburg 1882.

Grünfeld, Prager med. Wochenschr. 1889. No. 1. 44jähr. Frau.

Becker, Inaug.-Diss. Jena 1891. 25jähr. Mann.

Stören, Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1894. Bd. IX. 9jähr. Knabe.

XII.

(Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik zu Berlin.
Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Skoliosen ersten und zweiten Grades und von Spitzeninfiltrationen im Kindesalter.

Von

Dr. **Max Mosse,**
Assistenten der Poliklinik[1].

Die Untersuchungen, über die ich berichten möchte, knüpfen an die von mir beobachtete und weiterhin systematisch verfolgte Thatsache an, dass sich im Kindesalter häufig Skoliosen ersten und zweiten Grades mit tuberculösen Spitzeninfiltrationen combinirt vorfinden. In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde sind, soweit ich ermitteln konnte, derartige Beobachtungen nicht verzeichnet; auch im Uebrigen habe ich nach einer gleichen oder ähnlichen Untersuchungsreihe vergebens gesucht. Da aber andererseits, wie dies natürlich ist, eine ziemlich umfangreiche Literatur über den Einfluss von Thoraxdeformitäten auf die Lungen überhaupt vorliegt, so muss ich auf diese, so weit sie für meine Zwecke im Betracht kommt, etwas ausführlicher, als dies gemeinhin bei einer derartigen Arbeit geschieht, eingehen, um so den Nachweis zu führen, dass durch die Mittheilung meiner Untersuchungen nicht, wie man wohl zu sagen pflegt, offene Thüren eingerannt werden.

In seiner viel citirten Arbeit: „Ueber Combination und wechselseitige Ausschliessung verschiedener Krankheitsprozesse, nach Beobachtungen an der Leiche"[2]) spricht sich Rokitansky folgendermassen aus: „Es ergiebt sich die Regel, dass bei Verkrümmungen des Rückgrates Tuberkulose, und insbesondere Tuberkulose der Lungen nicht vorkomme. Es betreffen unsere Beobachtungen sowohl und ins Besondere die seit-

1) Bei dieser Arbeit hat mich Herr cand. med. Tautz in freundlichster Weise unterstützt.

2) Medicin. Jahrbücher des kaiserl. österreich. Staates. Wien 1838. S. 419.




lichen (wie bekannt auf dem höheren hierher gehörigen Grade, immer mit mehr oder weniger stark nach rückwärts combinirten) Curvaturen, die Skoliosen, als auch die eigentlichen Kyphosen." Und weiterhin: „Die Erfahrung weist darauf hin, dass ein wirklich eingeleiteter tuberkulöser Prozess in dem Maasse zurückgedrängt wird, als sich eine Rückgratverkrümmung ausbildet und abstirbt mit Vollendung der Letzteren, wie dies zahlreiche Beobachtungen von ertödteten Lungentuberkeln bei verkrümmten Personen, und insbesondere die merkwürdige Thatsache bestätigt, dass selbst mit der durch scrofulös-cariöse Zerstörung der Wirbel bewirkten Kyphose, die der Tuberkelerzeugung günstigste Diathese völlig und dauernd getilgt wird."

Aber ebenso wie der andere bekannte Rokitansky'sche Satz von der gegenseitigen Ausschliessung von Tuberculose und Herzkrankheiten sein wissenschaftliches Bürgerrecht verloren hat, wie fernerhin z. B. Senator[1]) schon im Jahre 1875 — ebenfalls im Gegensatz zu der Wiener Schule — die Lungentuberculose als einen „nicht seltenen Begleiter" der Rachitis bezeichnen konnte, so hat auch die Lehre von der Ausschliessung der Tuberculose durch Rückgratsverkrümmungen mit den fortschreitenden Erfahrungen sich nicht vereinen lassen.

Unter dem Einfluss der Rokitansky'schen Lehre steht allerdings noch Meiser[2]), der angiebt, dass „mit Tuberculosis die Rückgratskrümmungen" nicht beobachtet würden; ebenso bemerkt Bouvier[3]) speciell bei der Besprechung der Skoliose: „La compression des poumons et la gène de leurs fonctions exposent particulièrement ces organes aux maladies congestives et inflammatoires, à l'asthme, à l'hémoptisie. Je n'ai pas vu toutefois que les bossus fussent plus sujets aux tubercules pulmonaires."

Ausführlich geht auf diese Verhältnisse Neidert[4]) ein, der nach Besprechung der die Lungentuberculose begünstigenden Einflüsse schreibt: „Alle diese Bedingungen treffen aber mehr oder weniger bei Verkrümmungen der Wirbelsäule zu. Sicherlich ist die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes und der Lunge, speciell der Lungenspitzen, bei Kyphoskoliose mehr beeinträchtigt, als bei Gesunden, und damit die Disposition zur Lungentuberculose gesteigert. Was den Blutgehalt der Lunge anbetrifft, so mag die venöse Hyperämie, wenn überhaupt eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande gekommen ist, vielleicht ein Hinderniss für das Eindringen des tuberculösen Giftes abgeben; hat

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. XIII, 1. S. 187.

2) Die Kinderkrankheiten etc. II. Th. 1844. S. 402.

3) Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. 1858. S. 449.

4) Ueber die Todesursachen der Deformitäten der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. München 1886.

sich aber keine Herzhypertrophie entwickelt, was eben in 19,4 pCt. der Fall ist, dann ist jedenfalls eine Lunge in einem kyphotisch oder skoliotisch verkrümmten und verengten Thorax mehr gefährdet, als irgend eine. Dann kommt ein wahrhaft nicht unbedeutendes Moment bei derartigen Missbildungen des Thorax hinzu, nämlich eine mangelhafte Entwickelung des ganzen Körpers und damit eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen alle Krankheiten."

Ferner: „Noch mehr muss ich die viel allgemeiner ohne Berücksichtigung der Herzveränderung gestellte Behauptung Niemeyer's bestreiten, dass Phthisis pulmonum neben Thoraxverengerung (besonders durch Verkrümmungen der Wirbelsäule) nur selten vorkomme.

Unter den von mir oben angeführten 31 Fällen sind acht an Phthisis zu Grunde gegangen, eine Zahl, die beweist, dass die Lungentuberculose bei Verkrümmungen der Wirbelsäule nicht nur seltener, sondern sogar häufiger vorkommt. Wenn, wie man gewöhnlich annimmt, ein Siebentel aller Menschen an Lungenschwindsucht stirbt, so macht das einen Procentsatz von 14,3, während aus den genannten Fällen von Deformitäten der Wirbelsäule eine Procentzahl von 25,8 sich ergiebt, also beinahe das Doppelte der gewöhnlichen Zahl."

Von den 31 Fällen, die Neidert anführt, sind die weitaus meisten Kypho-Skoliosen. Reine Skoliosen sind nur sechs Fälle, die aber ohne besondere Anführung des Grades aufgezählt werden (z. B. rechtseitige Skoliose der Brustwirbelsäule etc.). Neidert schliesst aus seinen Befunden, dass Verkrümmungen der Wirbelsäule „mittleren Grades die Disposition zur Lungenschwindsucht in sich bergen und dadurch frühzeitig enden, und nur Menschen mit Verkrümmungen geringen Grades quoad vitam longam nahezu dieselben Aussichten haben wie jeder normal entwickelte Mensch."

Lorenz[1]) (1886) schreibt: „Das Allgemeinbefinden der Skoliotischen erleidet selbst bei ziemlich bedeutenden Graden der Verkrümmung keine Störung. Die Brustorgane passen sich der langsam zu Stande kommenden Formveränderung des Thorax ohne Beeinträchtigung ihrer Form an. Hingegen beeinflussen Verkrümmungen des dritten Grades, namentlich im vorgerückteren Alter, die Gesundheit sehr wesentlich. Die Brustorgane leiden durch Compression infolge der verschrobenen Form des Thorax" etc.

Dolega[2]) (1897) hält es von vornherein für selbstverständlich, dass „bei hochgradigen Skoliosen die entsprechend hochgradige Missgestaltung des knöchernen Rumpfes und vor allen Dingen des Thorax nicht ohne Einfluss in erster Linie auf die innerhalb des letzteren gelagerten Organe,

1) Pathologie und Therapie der seitl. Rückgrat-Verkrümmnngen. Wien. S. 112.
2) Zur Pathologie und Therapie der kindlichen Skoliose. Leipzig. S. 40.

in weiterer Beziehung aber auch auf die Organe der Bauchhöhle bleiben kann." — „Die geschilderten Thatsachen stehen durchaus im Einklang mit der allgemeinen Erfahrung, dass schwer Skoliotische, sofern nicht anderweite intercurrente Krankheiten eintreten, vorwiegend an Lungen-affectionen (zum grössten Theil an Lungentuberculose) oder, falls solche sich nicht einstellen, an Herzermüdung zu Grunde gehen." — „Nochmals mag ausdrücklich erwähnt werden, dass leichte Grade von Skoliose direct gesundheitsschädliche Wirkungen nicht zur Folge haben."

Weiterhin schreibt Hoffa[1]) (1898): Von den Lungen leidet der convexseitige Flügel am meisten. Da die Reihe der Wirbelkörper bedeutend nach der Convexität der Krümmung verschoben ist, so muss der rechte Lungenflügel ausweichen. Da nun gleichzeitig von unten her die Leber beträchtlich nach oben drängt, so bleibt für die convexseitige Lunge wenig Raum, so dass in dem convexseitigen Sulcus pulmonalis oft nur eine zungenförmige zusammengepresste Lungenpartie liegt. Die Hauptarbeit bei der Respiration kommt dem convexseitigen Lungenflügel zu, obgleich derselbe ebenfalls von unten nach oben zu zusammengedrückt ist."

Aehnlich so drückt sich Karewski[2]) (1894) aus.

Derjenige Autor, der am ausführlichsten die ganzen hier in Betracht kommenden Verhältnisse bespricht, ist Bachmann. In seinem gross angelegten Werke (1899) „Die Veränderungen der inneren Organe bei hochgradigen Skoliosen und Kypho-Skoliosen" behandelt Bachmann auf Grund von Sectionsprotokollen des Breslauer pathologischen Iustitutes den Einfluss dieser Deformitäten auch auf die Gestaltung der Lunge[3]). In Bezug auf die Tuberculose kommt er zu folgenden Ergebnissen: „Unsere 197 Fälle ergeben in 56 Fällen (28,3 pCt.) das Vorhandensein von Lungentuberculose. (39 Fälle frischer und 17 Fälle alter ausgeheilter Tub. pulm.)

Davon entfallen auf

schwere Deviationen 20 Fälle = 35,7 pCt.,
auf leichtere „ 36 „ = 64,3 „ [4])

Die aus Fällen der Literatur zusammengestellte Tabelle enthält unter 79 Wirbelsäulenverkrümmungen 24 Lungentuberculosen (31,5 pCt.), so dass von allen, in den Tabellen enthaltenen Fällen 80 = 28,9 pCt. an Tuberculosis pulm. litten.

1) Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 3. Aufl. S. 367.
2) Chirurgische Krankheiten des Kindesalter. S. 646.
3) Es sei noch besonders auf die ausführlichen Literaturangaben verwiesen! Soweit Arbeiten aber in diesem Verzeichnisse entweder nur kurz oder überhaupt nicht gebracht sind, sind sie von mir citirt worden.
4) Von diesen 36 Fällen sind aber nur 19 reine Skoliosen!

Nach Oldendorff stellt sich der Betrag der Todesfälle an Lungenschwindsucht im procentualischen Verhältnisse zu sämmtlichen Todesfällen im Canton Genf auf 11,7 pCt., in England auf 11,5 pCt. Die gewöhnliche Angabe, dass ein Siebentel aller Menschen an Phthise stirbt, ergiebt die Procentzahl 14,3 gegen 28,9 pCt. bei unserem Kyphoskoliosen-Material. Neidert erhielt bei seiner procentualischen Berechnung 25,8 pCt. Danach kann also von einer gegenseitigen Ausschliessung beider Krankheiten nicht die Rede sein. Da nun, wie wir gesehen haben, Lungentuberculose fast doppelt so häufig bei leichteren Verkrümmungsgraden, als bei schweren angetroffen wird, da wir ausserdem feststellen konnten, dass nur 6,5 pCt. der schweren Kyphoskoliosen (also bedeutend weniger als im Durchschnitte) Lungentuberculose zu constatiren war, so glauben wir mit Neidert, dass leichtere Grade der Wirbelsäulenverkrümmung eine Prädisposition für tuberculöse Lungenerkrankungen abgeben. Die auch schon bei diesen Fällen ungenügende Ventilation der Lungen, besonders der Lungenspitzen, kann im Vereine mit der Anaemie, welche die Kyphoskoliose gewöhnlich begleitet, und der aus ihr resultirenden Widerstandsfähigkeit des Organismus als Erklärung dafür angesehen werden. Andererseits ist aus dem stärkeren Kohlensäuregehalt des sich stauenden Lungenblutes bei hochgradigen Wirbelsäulendeviationen, welcher auf die Entwicklung tuberculöser Prozesse notorisch hemmend einwirkt (cfr. Bier'sche Stauung mit ihren therapeutischen Erfolgen!), die Beobachtung abzuleiten, dass bei diesen Fällen Tuberculose der Athmungsorgane seltener vorkommt. Es besteht also der Rokitansky'sche Satz cum grano salis zu Recht; aber man darf ihn nur auf hochgradige Verkrümmungen *κατ' ἐξοχήν* beziehen und auch bei diesen nicht von einem gegenseitigen Ausschliessungsverhältnisse beider Affectionen, sondern höchstens von einem selteneren Vorkommen der Lnngentuberculose bei ihnen sprechen."

Turban[1]) (1899) nennt als disponirende Momente für Lungentuberculose schlechthin „skoliotisch, kyphoskoliotisch und rachitisch verkrümmte und verkümmerte Thoraces neben dem eigentlichen paralytischen Thorax, bei welchem oft rasches Wachsthum vorkommt.

Ganz neuerdings endlich stellte auf dem in Neapel im April d. J. abgehaltenen Tuberculose-Congress De Giovanni-Padua[2]) den Satz auf, dass es zwei Classen von Individuen gebe, bei denen der Tuberkelbacillus einen günstigen Nährboden für seine Entwicklung finde: „1. Kinder, auch vielversprechend aussehende, unterliegen in bestimmten Wachsthumsperioden einer Veränderung des Wirbelsäulenskeletts, welches sich nach links oder rechts von der Normalrichtung zu entfernen beginnt oder auch

1) Beiträge zur Kenntniss der Lungentuberculose. S. 89.
2) Ref. in der Münchener med. Wochenschr. No. 19 vom 8. Mai.





nach vorn abweicht. Gleichzeitig ändert der Thorax Form und Beweglichkeit; von vorn gesehen flacht er sich ab, besonders nach oben, wo namentlich die respiratorische Ausdehnung abnimmt, auch die Beweglichkeit des Sternums ist vermindert (Rothschild). Gleichzeitig beginnen die Symptome des Katarrhs. 2. Junge Menschen mit dem Typus der I. morphologischen Combination."

Wenn ich nun von diesen — wenigstens nach dem vorliegenden Berichte — etwas allgemein gehaltenen Ausführungen des italienischen Autors absehe, von denen ich naturgemäss erst Kenntniss genommen habe, als meine Untersuchungen fast vollkommen abgeschlossen waren, so kommen im Wesentlichen nur die Angaben von Neidert und Bachmann in Betracht.

Bei meinen an dem Material der Kgl. Universitäts-Poliklinik angestellten Untersuchungen, die an Kindern im Alter von 6—15 Jahren gemacht wurden — jüngere Kinder sind naturgemäss für derartige Untersuchungen weniger verwendbar — wurde von vornherein daran festgehalten, dass drei Punkte zu berücksichtigen sind:

1. Ob das Kind eine Spitzeninfiltration,
2. ob es eine seitliche Rückgratsverkrümmung,
3. ob es beide Affectionen hat.

Denn nur durch eine Vergleichung der auf diese Weise erhaltenen Zahlen kann eine Beantwortung der Frage gegeben werden, ob überhaupt eine Combination von Spitzeninfiltration und Skoliose häufig ist. Neidert und Bachmann indessen haben nur die mit Rückgratsverkrümmungen behafteten Personen berücksichtigt, nicht aber auch die Tuberculosen ohne Rückgratsverkrümmungen.

Weiterhin wurde bei meinen Untersuchungen der Grad der Skoliose bestimmt, weil nur die Skoliosen ersten und zweiten Grades in Betracht gezogen werden sollten. Neidert und Bachmann haben ihre Resultate aus Sectionsprotokollen gezogen mit der einfachen Bezeichnung „leichtere" oder schwerere Deviationen.

Endlich aber ist gegen die ganze Art des Vorgehens von Seiten der erwähnten Autoren, soweit weitgehende Schlüsse für die hier zu behandelnde Frage aus ihren Arbeiten gezogen werden sollen, ein Bedenken zu erheben, das sich überhaupt gegen Schlüsse aus Protokollen von Sectionen erheben lässt, die nicht zu diesem oder jenem bestimmten Zwecke gemacht worden sind. Ich bin in der glücklichen Lage, einen pathologischen Anatomen für die Richtigkeit dieser Ansicht citiren zu können. Naegeli macht in einer Arbeit, die auf Grund von 500 Sectionen des Züricher pathologischen Instituts „Ueber Häufigkeit, Localisation und Ausbreitung der Tuberculose"[1]) handelt, folgende Bemerkungen:

1) Virchow's Archiv. Bd. 160. Heft 2.

„Ein Umstand erscheint mir in erster Linie von höchster Bedeutung, nämlich es darf die Häufigkeit und die Localisation der tuberculösen Veränderungen nicht nach den Sectionsprotokollen früherer Sectionen bestimmt werden, so genau dieselben auch niedergelegt sein mögen; sondern es ist unbedingt erforderlich, dass der Untersucher während und nach der Nekroskopie alle Organe auf Tuberculose mit bestimmtem Zwecke prüfe. Welche Differenz zwischen diesen beiden Arten der Procedur entstehen kann, werde ich sofort zeigen. Es ergaben z. B. die ersten 164 Sectionen des Jahres 1896 in unserem Institute nach den Protokollen, die auch ganz geringfügige tuberculöse Veränderungen vielfach erwähnen, eine Häufigkeit der Tuberculose von 40 pCt., also anscheinend eine recht hohe Zahl, die aber später, als mit bestimmtem Zwecke jede Leiche auf Tuberculose geprüft wurde, ganz enorm (97 pCt. für Erwachsene) überholt ward. Die Fehlergrösse ist also derart, dass eine auf dem ersten Wege gewonnene Statistik sofort werthlos erscheint."

Derselbe Einwand ist nun auch gegen die Schlüsse zu machen, die Neidert und Bachmann aus ihren Sectionsprotokollen gezogen haben, und zwar nach zweierlei Richtungen hin: Erstens für die Beurtheilung der tuberculösen Lungenerkrankungen, und zweitens aber auch für die Beurtheilung der Skoliosen, sicherlich ersten, wahrscheinlich auch zweiten Grades.

Es ist selbstverständlich, dass durch diese Gegenüberstellung des von mir eingeschlagenen Weges und der Art und Weise, durch die Neidert und Bachmann zu ihren Resultaten gelangt sind, nur der Hinweis darauf beabsichtigt ist, dass durch die früheren Arbeiten eine Untersuchungsreihe, sowie ich sie angestellt habe, nicht überflüssig geworden ist.

Was nun im Besonderen die Bestimmung der Skoliosen selbst anbelangt, so geschah dieselbe nach den allgemein herrschenden Regeln, so wie sie in den einschlägigen Lehrbüchern der Chirurgie und Orthopädie niedergelegt sind. Selbstverständlich wurde hierbei der grobe Fehler vermieden, ein Abweichen der Dornfortsätze als identisch mit dem Abweichen der Wirbelsäule zu erachten[1]). Als Maassstab des Grades der Rückgratsverkrümmung wurde die übliche Eintheilung benutzt. Diese beruht bekanntlich darauf, dass eine bei verticaler Suspension sich ausgleichende Skoliose als Skoliose ersten Grades bezeichnet wird; die Skoliose zweiten Grades ist nicht vollkommen auszugleichen, die Skoliose dritten Grades hat sich fixirt. Bei diesen Bestimmungen leistete der in der Poliklinik befindliche Suspensionsapparat gute Dienste.

Auch die Diagnose der tuberculösen Spitzeninfiltration wurde nach den üblichen Regeln gestellt, so dass eigentlich auch über diesen Punkt der Diagnose im Allgemeinen nichts zu sagen wäre. Da

1) Als zweckmässig bei der Diagnosenstellung auf Skoliose erwies sich in vielen Fällen ein einfacher, von Herrn cand. med. Tautz construirter Apparat, dessen genaue Beschreibung Herr Tautz noch selbst liefern wird.

wir uns indessen in einer Zeitepoche befinden, in der von mancher Seite für die Diagnose einer tuberculösen Spitzeninfiltration der Nachweis von Bacillen schwarz auf weiss oder richtiger roth auf blau verlangt wird, so muss ein Jeder, der über derartige Untersuchungen berichtet, die ihn hierbei leitenden Gesichtspunkte mittheilen. Maassgebend für mich war nun einzig und allein das Ergebniss der physikalischen Untersuchung natürlich in dem Sinne, in dem Rühle[1]) physikalische Zeichen gedeutet haben will: „Es ist Sache des Verstandes, der Combination, der Kenntnisse, also des Wissens und Nachdenkens, die Ergebnisse der Percussion und Auscultation zur Erkennung der einzelnen Krankheiten in den betreffenden Organen zu verwenden."

Von einer Untersuchung auf Tuberkelbacillen wurde abgesehen und zwar aus folgenden Gründen: Einmal haben Kinder, wie Herr Geheimrath Senator in seinen Vorlesungen stets betont, überhaupt selten Auswurf, und zwar nur bei drei Krankheiten, beim Keuchhusten, bei putriden Processen, beim durchgebrochenen Empyem. Zweitens aber ist bekannt, dass selbst bei Erwachsenen in dem Stadium der beginnenden Tuberculose, von dem hier die Rede ist, überhaupt kein Sputum zu erlangen ist, und dass, auch wenn Sputum vorhanden ist, trotzdem bei einer grossen Anzahl von Fällen der Nachweis von Tuberkelbacillen misslingt.

Zwei Berichte, die in dieser Hinsicht aus der neuesten Zeit vorliegen, sind deshalb besonders werthvoll, weil sie aus bekannten Lungenheilstätten herrühren, so dass also sicherlich nicht Mangel an Uebung in den einschlägigen Untersuchungen die Ursache der negativen Resultate bilden kann. Heberlein[2]) fand bei 108 gleich 44,8 pCt. von 241 Kranken trotz wiederholter Untersuchungen niemals Tuberkelbacillen im Sputum, während 16 = 6,6 pCt. überhaupt niemals Auswurf hatten. Nun hatten diese 108 Kranken nicht etwa alle nur leichte Spitzenkatarrhe ohne Verdichtung, im Gegentheil fand sich bei 73 Kranken Katarrh beider Spitzen mit ein- oder doppelseitiger Verdichtung" und bei 28 Kranken „Katarrh und Verdichtung eines Oberlappens und einer Spitze". Aehnlich so fallen die Berichte aus der Turban'schen Anstalt in Davos aus. Von den 97 Kranken des ersten Stadiums (leichte, höchstens auf das Volumen eines Lappens oder zweier halber Lappen ausgedehnte Erkrankung) fanden sich bei 58 = 59,8 pCt. keine Tuberkelbacillen[3]).

An dieser Stelle seien aus der neuesten Literatur über die Diagnose der tuberkulösen Spitzeninfiltration — ich verweise auch noch besonders auf die Aufsätze von Gerhardt[4]) und von Schultzen[5]) — nur zwei Angaben, da es sich ja im Ganzen um bekannte Verhältnisse handelt,

1) Lungenschwindsucht in Ziemssen's spec. Pathol. und Therap. Bd. V. S. 61.

2) In: „Die Volksheilstätte vom Rothen Kreuz Grabowsee". Berlin 1899. S. 143 etc.

3) Bei Turban l. c. S. 94.

4) u. 5) In: „Die Volksheilstätte vom Rothen Kreuz Grabowsee".

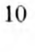
besonders namhaft gemacht. Senator[1]) betont, dass bei Tuberculose häufig die Dämpfung wenig oder garnicht ausgesprochen sei, während die Auscultation schon gewisse Veränderungen aufweise. „Hier haben wir häufig ohne Dämpfung, ja bei einer nicht einmal immer unzweifelhaften Abschwächung des Schalls über den Lungenspitzen, saccadirtes oder unbestimmtes und abgeschwächtes Athmen, verlängertes Exspirium, auch Rasselgeräusche, wenn auch nur spärlich, die sofort Verdacht erregen, Erscheinungen, die gerade wegen der Geringfügigkeit der Dämpfung zu der Bezeichnung „Spitzenkatarrh" geführt haben, mit Unrecht, denn es ist kein blosser Katarrh da, sondern es sind immer schon kleine tuberkulöse Infiltrationen der Bronchien und atelectatische Herdchen, aber inmitten lufthaltigen Gewebes."

Ganz ausführlich bespricht Turban[2]) diese wichtigen Punkte; er citirt die einschlägigen Arbeiten und sieht die Erklärung der Meinungsverschiedenheit der Autoren in der Beurtheilung der wichtigsten Krankheit darin, dass ein Theil von ihnen an der Unterscheidung zwischen dem nichttuberculösen und dem tuberculösen Spitzenkatarrh und an der Anschauung von dem Uebergange des ersteren in den letzteren festhalte. Für die Entscheidung der Frage, ob die so ausserordentlich häufigen physikalisch nachweisbaren Veränderungen der Lungenspitzen bei Fehlen bacillenartigen Sputums in der Regel als Tuberculose aufzufassen seien oder nicht, sei es wichtig, dass thatsächlich die pathologischen Anatomen von einer grossen Häufigkeit der nichttuberculösen Spitzenerkrankung nichts wüssten, dagegen bei einem Drittel oder selbst bei der Hälfte aller Sectionen Spitzentuberculose constatirten. Deshalb müssten wir ohne Weiteres bei den im Leben constatirten Spitzenerkrankungen Tuberculose als höchst wahrscheinlich annehmen. Turban hält in erster Linie für die Diagnose einer beginnenden Lungentuberculose den physikalischen Befund für maassgebend. „Auf die Lungenspitzen beschränkte oder in ihnen vorwiegend localisirte chronische pneumonische Processe können wir ohne Weiteres mit derselben Wahrscheinlichkeit physikalisch als Tuberculose diagnosticiren, mit welcher wir überhaupt bei den meisten inneren Krankheiten Diagnosen zu stellen vermögen."

Wenn ich dies im Allgemeinen über die Diagnose der tuberculösen Spitzeninfiltration vorausschicke, so fragt es sich nun speciell: 1. Wie verhält es sich mit der Diagnose der tuberculösen Spitzeninfiltration bei Kindern? und 2. Was ist über den Einfluss von Skoliosen auf die Lungenspitzen in physikalischer Hinsicht bekannt?

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1900. No. 15.

2) l. c. S. 3 etc.





Was zunächst den ersten Punkt anbelangt, so glaube ich auch hier nichts Besseres thun zu können, als die Aufzeichnungen von gewissenhaften Beobachtern wiederzugeben, und zwar von Beobachtern, die auch in der antebacillären Zeit diagnosticirt haben. Barthez und Rilliet[1]) nennen den Beginn der chronischen Lungentuberculose „schleichend und insidiös"; der Husten ist selten und trocken und oft das erste Symptom. Der Auswurf fehlt und Hämoptysis ist selten. Vage Schmerzen unter dem Sternum oder im Rücken sind häufig; sie sind nicht stark und flüchtig. Die Auscultation und die Percussion ergeben nur wenige oder gar keine Symptome, d. h. undeutliches Respirationsgeräusch oder noch reine Respiration, verlängerte Exspiration und einen leichten Wiederhall der Stimme.

Diese eine Angabe möge genügen, zumal da ja bekannt ist, dass sich „bei Kindern über sechs Jahren die chronische Phthisis immer mehr dem classischen Bilde nähert, welches sie beim Erwachsenen darbietet." (d'Espine und Picot[2].)

In Bezug auf die zweite Frage ist ja von vornherein nicht ausgeschlossen, dass allein durch Skoliosen physikalische Bedingungen geschaffen sein könnten, die das Bild der tuberculösen Spitzeninfiltration vortäuschen. Es mag hier noch ausdrücklich bemerkt werden, dass die Kyphoskoliosen bei dieser Betrachtung unberücksichtigt sind, über deren Einfluss auf die Percussion und Auscultation in der mehrfach citirten Arbeit von Bachmann nachzulesen ist. Ueber den Einfluss der reinen Skoliosen auf Percussion und Auscultation bemerkt nun Bouvier[3]): „La percussion, l'auscultation donnent, dans la scoliose, des résultats qui tromperaient le praticien s'il n'en était prévenu d'avance. On trouve, à la percussion, une malité très-prononçée en arrière, dans une largeur variable, le long de la colonne vertébrale, du côté de la convexité de la courbure dorsale, c'est-à-dire au niveau de la gibbosité. En dehors, c'est le poumon privé d'air, qui se trouve, sons le doigt; en dedans, ce sont les corps vertébraux, que la torsion a portés, dans ce point, et la malité y est plus absolue. La poitrine est sonore partout ailleurs dans les régions occupés par les poumons.

Le souffle respiratoire ne s'entend pas dans les points où se remontre la malité; il est normal ou peu affaibli dans les autres régions."

Auch West[4]) macht auf die Möglichkeit von Dämpfungen bei Skoliotischen aufmerksam: „Jeder mit der Percussion vertraute Arzt kennt den Einfluss von Muskelcontractionen auf den Schall der unter-

1) „Handbuch der Kinderkrankheiten", übersetzt von Hagen. III. Theil. S. 828. 1856.

2) Grundriss der Kinderkrankheiten, übersetzt von Ehrenhaus. 1878. S. 461.

3) l. c.

4) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, herausgegeben und ergänzt von Henoch. 1865. S. 513.

liegenden Thoraxpartie; insbesondere bei Kindern, die sich während der Untersuchung sträuben und vielfach hin und her bewegen, erscheint nicht selten an der Rückenfläche eine Dämpfung, die bei ruhiger Lage mit gleichmässiger Spannung wieder verschwindet. Bei Rachitischen aber, wo häufig eine skoliotische Krümmung der Wirbelsäule stattfindet, kann, zumal bei sehr entwickelter Skoliose, auf der convexen Seite durch Muskelcontractionen eine solche Schalldämpfung, wenn auch nur in mässigem Grade, permanent bestehen, die also unter solchen Umständen nur dann eine Bedeutung gewinnt, wenn gleichzeitig auch die Auscultation an der betreffenden Stelle eine Lungenverdichtung ergiebt."

Aus diesen Beobachtungen folgt also, dass die Ergebnisse der Percussion bei Skoliotischen mit grosser Vorsicht zu verwerthen sind und zwar proportional der Ausbildung der Skoliose.

Ich komme nun zu den Ergebnissen meiner Untersuchungen. Dieselben wurden abgeschlossen, als die Zahl der für meine Zwecke in Betracht kommenden Fälle 100 betrug. Von diesen **100** Kindern hatten **12** Kinder Spitzenfiltrationen allein, **35** Kinder Skoliosen ersten und zweiten Grades allein, **53** Kinder Spitzeninfiltrationen und Skoliosen ersten oder zweiten Grades combinirt. Diese Spitzenfiltrationen sind als tuberculöse aufzufassen mit dem Grade von Wahrscheinlichkeit, mit dem wir, um mit Turban zu reden, überhaupt innere Krankheiten diagnosticiren können. Wie dies aus dem Vorhergehenden zu folgern ist, wurde auf percutorische Erscheinungen allein kein Werth gelegt, trotzdem es sich nicht um hochgradige Skoliosen, sondern nur um solche ersten und zweiten Grades handelte.

Ueber die 53 Kinder, bei denen sich Spitzenfiltrationen und Skoliosen ersten und zweiten Grades vorfanden, sollen folgende Krankengeschichten Aufschluss geben, aus denen alles Nähere ersichtlich ist.

1. Walter D., 12 Jahre. — Mit der Flasche ernährt. Mit 1 J. 10 Mon. laufen gel., die ersten Zähne im 11. Mon. Bruder und Schwester brustkrank. Seit 6 Wochen Husten. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn und hinten Dämpfung, vorn und hinten verschärftes Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir. — Appetit schlecht. Seit einem Jahre und länger Nachtschweisse.

2. Fritz H., 10 J. — Ungefähr 2 Monate mit Brust, dann mit Flasche ernährt. Mit 3 Jahren laufen gelernt. Die ersten Zähne sehr spät. Seit 6 Wochen viel Husten. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. vorn und hinten Dämpfung, hauchendes Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir.

3. Gustav R., 7 J. — Seit einigen Wochen Husten im Anschluss an Masern. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn abgeschwächter Schall, vorn und hinten verschärftes Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir.





4. Mathilde St., 10 Jahre. — 10 Mon. mit Brust ernährt. Ende des ersten Jahres laufen gelernt; mit 4 Mon. 1 Zahn. Hustet seit 6 Wochen. Vater hustet etwas. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn und hinten gedämpft, saccad. Inspir., hauchendes Exspir. — Seit 6 Wochen Nachtschweisse.

5. Else K., 13 Jahre. — Ueber 1 Jahr mit Flasche ernährt, mit 1 Jahr 4 Mon. laufen gelernt, mit 11 Monaten die ersten Zähne. Schwester Phth. †. Hustet seit ca. 1 Jahr. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Vorn links bis zur zweiten Rippe Schallabschwächung. Hinten oben und vorn bis zur zweiten Rippe feuchte Rasselgeräusche. — Viel Magenbeschwerden. Verstopfung. Seit 1 Jahr Nachtschweisse.

6. Wally Tsch., 7 Jahre. — Brust: $1^1/_4$ Jahr. Flasche 2 Jahr. Schwester lungenkrank. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. gedämpft schlürfendes Insp., trockene und feuchte Rasselgeräusche. Trockene Rasselgeräusche auch über anderen Theilen der Lunge. — Seit 8 Tagen Nachtschweisse. — Mutter (35 Jahre) rechtsconvexe Dorsalskoliose, Grossmutter angeblich ebenfalls.

7. Frida Tsch., 12 Jahre (Schwester von No. 6). — Brust 4 Monate, dann Flasche. Mit 1 Jahr 4 Mon. laufen gelernt, mit 9 Mon. 1 Zahn. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Fossa supracl. sin. Schallabschwächung; daselbst: verlängertes Insp., hauchendes Exspir. Beim Husten vereinzelte Rasselgeräusche. — Appetit schlecht.

8. Max B., 8 Jahre. — Brust 6 Wochen. Flasche bis 2 Jahren. Mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt, die beiden ersten Zähne nach einem Jahre. Hustet bei jeder geringen Erkältung. Grossvater mütterlicherseits an Phth. †. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. Dämpfung; schlürfendes und saccadirtes Inspir., beim Husten vereinzelte aus der Tiefe klingende Rasselgeräusche. — Mässiger Appetit. Seit langer Zeit Nachtschweisse.

9. Max L., 13 Jahre. — Brust 3 Wochen, Flasche $1^1/_2$ Jahr. Mit 1 Jahr 6 Mon. laufen gelernt. Nach 11 Monaten den ersten Zahn. Vater hustet. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. gedämpft; vorn verschärft. Inspir., deutlich verläng. Exspir. Beim Husten vereinzelte Rasselgeräusche. — Schlechter Appetit, Verstopfung.

10. Helene M., 11 Jahre. — Brust 1 Jahr 4 Mon. Mit 1 Jahre laufen gelernt, erster Zahn 9 Mon. Mutter hustet. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn Schallabschwächung, vereinzeltes Knisterrasseln bei hauchender Exspir. — Appetit mässig. Verstopfung. Hin und wieder Nachtschweisse.

11. Jenny R., 14 Jahre. — Flasche bis 2 Jahre, mit 1 Jahr 3 Mon. laufen gelernt, nach 10 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit ca. $^1/_2$ Jahr. — Rechtsconvex dorsale Skoliose. — Durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. vorn Dämpfung, vorn und hinten abgeschwächtes Athmen, vorn und hinten pleuritisches Reiben. — Schlechter Appetit, Verstopfung.

12. Elisabeth K., 12 Jahre. — Brust 1 Jahr 5 Mon., mit 9 Mon. laufen gelernt. Nach 1 Jahr 6 Wochen die ersten Zähne. Vater hustet etwas. Pat. hustet seit ca. $^1/_4$ Jahr. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. Schallabschwächung, vorn und hinten abgeschwächtes Athmen, vereinzeltes Knisterrasseln. — Mässiger Appetit, vorübergehende Nachtschweisse, 3 Tage lang Auswurf von zum Theil reinem Blut.

13. Reinhold H., 9 Jahre. — Brust 3 Mon., Flasche 1,5 Jahr. Nach $1^1/_2$ Jahr laufen gelernt. Zähne nach 1 Jahr. Hustet seit $^3/_4$ Jahren. Vater hustet. — Links-

convex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. vorn und hinten Dämpfung, verlängertes und verschärftes Inspir. Etwas verlängertes Exspir. Beim Husten vereinzelte Rasselgeräusche. Ueber der ganzen Lunge vereinzelte bronchitische Rasselgeräusche.

14. Johanna D., 19 Jahre. (Schwester von No. 1.) — Brust und Flasche bis zum ersten Jahre promiscue. Mit $1^1/_4$ Jahren laufen gelernt. Mit 10 Mon. die ersten Zähne. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Die linke Spitze erscheint eingezogen, gedämpft, vorn und hinten abgeschwächtes Athmen. — Wenig Appetit. War schon 17 Wochen in Blankenfelde.

15. Georg N., $14^3/_4$ Jahre. — Brust 1 Jahr. Gleich nach dem ersten Jahr laufen gelernt, die ersten Zähne angebl. im normalen Alter. Mutter hustet, Geschwister der Mutter an Phthisis †. Ein Bruder des Pat. an Lupus †. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap dext. gedämpftes, sehr verläng. und deutl. verschärftes Exspir. Beim Husten einzelne Rasselgeräusche. — Seit einigen Wochen Nachtschweisse.

16. Martha L., 12 Jahre. — Brust bis zum 2. Jahre; nach 3 Mon. 2 Zähne. Vor dem 2. Jahre schon Augenzähne. Kein Husten. — Linksconvex dorsale Skoliose. — Durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. Vorn Dämpfung, rauhes Athmen, beim Husten knackende Geräusche. — Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse und vergrösserte linke Gaumenmandel.

17. Frida M., 9 Jahre. — Flasche $1^1/_2$ Jahre, mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt, mit 6 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit 3 Wochen. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. Schallabschwächung, vorn und hinten, sowie stark schlürfendes u. saccad. Inspir. Beim Husten vereinzelte Rasselgeräusche. — Schlechter Appetit, seit 2 Jahren Nachtschweisse.

18. Frida M., 14 Jahre. — Brust und Flasche 9 Mon. promiscue. Mutter an Phthisis †. Hat Masern und Scharlach durchgemacht. Hustet seit $^3/_4$ Jahren; hat Stiche in der Brust. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. vorn bis zur II. Rippe. Dämpfung in die Herzdämpfung übergehend, hinten bis zur Spina. Man hört vorn unbestimmtes Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Hinten unbestimmtes Inspir., bronchial. Exspir., viel mittelgrosse und kleinblasige Rasselgeräusche. — Appetit schlecht, Urin trübe, enthält Eiweiss, im Sediment granulirte Cylinder (Amyloid?).

19. Idita Sch., 11 Jahre. — Brust $1^1/_2$ Jahre, mit 10 Mon. laufen gelernt, mit 5 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit 14 Tagen. Vater hustet (hatte im vorigen Jahr Lungenbluten). — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. Schallabschwächung, vorn Bronchialathmen, beim Husten Rasselgeräusche. — Schlechter Appetit.

20. Charlotte Sch., 13 Jahre. — Brust bis zum 1. Jahre, mit 1 Jahr laufen gelernt, mit 1 Jahr 4 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit $^1/_4$ Jahr. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. Schallabschwächung vorn und hinten, Rasselgeräusche namentlich nach und während des Hustens. — Schlechter Appetit. Seit $^1/_4$ Jahr Nachtschweisse. Aden. Veget.

21. Hans R., 10 Jahre. — Brust 4 Mon., dann Flasche; mit $2^1/_2$ Jahren laufen gelernt, mit 9 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit 2 Jahren. Eltern lungenkrank. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn bis zur II. Rippe Dämpfung, hinten bis zur Spina. Vorn und hinten abgeschwächtes Athmen. — Seit 2 Jahren Nachtschweisse.

22. Hedwig A., 7 Jahre. — Flasche bis zum 2 Jahre. Mit 15 Mon. laufen gelernt, mit 13 Mon. die ersten Zähne. Husten. — Rechtsconvex dorsale Skoliose;



durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. Dämpfung, verschärftes Inspir., verlängertes Exspir.

23. Hermann R., 7 Jahre. — Brust 4 Mon., dann Flasche. Mit 18 Mon. laufen gelernt. Die ersten Zähne hat er „früh“ bekommen. Husten. Mutter hustet. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. gedämpft, Tiefstand der oberen Lungengrenze. Saccad. Inspir. verlängert. Exspir. Beim Husten Rasseln. Diffuse bronchitische Geräusche. — Schlechter Appetit, vergrösserte Lymphdrüsen am Halse.

24. Egon B., 10 Jahre. — Brust 7 Mon., dann Flasche; mit 13 Mon. laufen gelernt, mit 11 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit Wochen. Mutter heiser und hustet. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. Schallabschwächung, verschärftes Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir. Beim Husten Rasseln. — Schlechter Appetit. Vergrösserte Lymphdrüsen am Hals. — Aden. Veget.

25. Wally G., 14 Jahre. — Hüstelt seit längerer Zeit. Vater an Phthisis †. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. hinten Dämpfung. Tiefstand der oberen Lungengrenze. Hinten oben verschärft. Inspir., bronchiales Exspir. Beim Husten vereinzelte Rasselgeräusche. An verschiedenen Stellen der Lunge diffuse trockene Geräusche. — Hin und wieder Nachtschweisse. Vergrösserte linke Gaumenmandel.

26. Oswald L., 12 Jahre. — Brust 7 Mon., Flasche neben der Brust bis zum 12. Mon. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., vorn und hinten Dämpfung, saccad. Inspir. verlängert und verschärft. Exspir.; feuchte und trockene Rasselgeräusche. — Vergrösserte Halslymphdrüsen.

27. Paul H., 12 Jahre. — Flasche bis $1^1/_2$ Jahren. Mit 12 Mon. laufen gelernt. Mit 11 Mon. die ersten Zähne. Husten seit 1 Jahre. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., vorn und hinten Dämpfung, verschärft Inspir., verschärft und verlängert Exspir. Beim Husten Rasselgeräusche. — Schlechter Appetit, manchmal Nachtschweisse. Aden. Veget. Vergrösserte Halslymphdrüsen.

28. Hedwig G., 12 Jahre. — Brust 9 Mon., dann Flasche. Mit 12 Mon. laufen gelernt, mit 8 Mon. die ersten Zähne. Husten seit 1 Jahr. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., Dämpfung; vorn unbestimmtes Inspir., Bronchial-Exspir. — Schlechter Appetit. Vor $^1/_4$ Jahr hin und wieder Nachtschweisse. Vergrösserte Halslymphdrüsen. Aden. Veget. Ein Bruder der Pat. hat ebenfalls Aden. Veget. und vergrösserte Lymphdrüsen am Halse.

29. Clara W., 12 Jahre. — Brust 11 Mon. Mit 11 Monaten laufen gelernt. Mit 4 Mon. die ersten Zähne. Vor 4 Jahren Diphtherie, im Anschluss daran Husten, besonders stark im Mai 1899, ist dann abgemagert, schwitzte nachts. Attest vom Privatarzt wegen linksseitigen Spitzenkatarrhs. Jetzt wenig Husten, kein Auswurf, guter Appetit. — Linksconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin., vorn Schallabschwächung bis zum II. R.; vorn unbestimmtes Athmen, hinten ebenfalls unbestimmtes Athmen, zuweilen trockene Rasselgeräusche. — Abgeheilter Process!

30. Johanna Sch., 10 Jahre. — Flasche $1^1/_2$ Jahre. Nach $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt; mit 9 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit 4 Wochen, ist abgemagert. Vater hustet und ist magenleidend. — Rechtsconvex dorsale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., hinten Dämpfung. Hinten rauhes Inspir., verlängertes Exspir.; vorn unbestimmtes Inspir., verlängertes Exspir. Vorn und hinten vereinzelte trockene und feuchte Rasselgeräusche, besonders beim Husten. — Schlechter Appetit.

Seit $^1/_2$ Jahre gegen Abend Schweissausbruch. Aden. Veget. Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse.

31. Margarete T., 7 Jahre. — Mit der Flasche ernährt; mit 1 Jahre 7 Mon. laufen gelernt; mit 7 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit 1 Jahr. Mutter vor 2 Jahren Bluthusten. — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin., gedämpft. Hinten verschärft. Inspir. im Husten deutliche Rasselgeräusche; vorn saccad. Inspir. — Schlechter Appetit. Vor 1 Jahr Nachtschweisse.

32. Willy D., 7 Jahre (Bruder von No. 1 u. 14). — Mit der Flasche ernährt; mit 1 Jahr 5 Mon. laufen gelernt. Nach dem 1. Jahre die ersten Zähne. — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin., gedämpft; vorn verschärftes und verlängertes Exspir.; hinten vereinzeltes Knisterrasseln und giemende Geräusche. — Verstopfung.

33. Arno T., 11 Jahre. — Brust 11 Mon.; mit 1 Jahr 4 Wochen laufen gelernt; nach 5 Mon. die ersten Zähne. Husten seit 1 Jahr. — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin., vorn bis zur II. R. Dämpfung; vorn schlürfendes Inspir., schlürfendes und verlängertes Exspir. Beim Husten vereinzelte feuchte Rasselgeräusche. Hinten oben abgeschwächtes Athmen. — Verstopfung.

34. Theodor K., 6 Jahre. — Brust 5 Mon. Im 4. Jahre laufen gelernt. Im 2. Jahre die ersten Zähne. Hustet „schon immer". — Linksconvex lumbale Skoliose. — Durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin., Dämpfung; vorn stark verschärftes Athmen. Rasselgeräusche bis zur II. R. — Mässiger Appetit. Seit 4 Wochen Nachtschweisse.

35. Georg Sch., 7 Jahre. — Brust $1^1/_2$ Jahr. Nach 13 Mon. laufen gelernt; mit Ablauf des 1. Jahres alle Zähne. Hustet seit $1^1/_4$ Jahr im Anschluss an Masern. Vater hustet ebenfalls. — Rechtsconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., vorn deutliche Schallabschwächung; verlängertes Inspir., verlängertes und verschärftes Exsp. Vereinzelte Rasselgeräusche. — Hin und wieder Nachtschweisse. Vergrösserte Halslymphdrüsen; vergrösserte linke Gaumenmandel.

36. Käthe D., 14 Jahre (Schwester von 1, 14 u. 32). — Brust 4 Mon., dann Flasche. Mit 2 Jahren 7 Mon. laufen gelernt; mit 13 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit 4 Mon. Ist in der letzten Zeit sehr blass geworden. — Rechtsconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. Schallabschwächung; vorn bis zur II. R. und hinten bis zur Spina; rauhes Inspir. — Mässiger Appetit, vergrösserte Lymphdrüsen am Hals. Die beiden übrigen Geschwister der Familie D., 16- und 10 jährig, sind normal.

37. Paul F., 11 Jahre. — Flasche bis zum 2. Jahre; mit 1 Jahre 8 Mon. laufen gelernt; mit 8 Mon. die ersten Zähne. Hustete seit seinem 2. Jahre im Anschluss an Masern, hustet aber in den letzten 2 Jahren nicht mehr. — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension nur zum Theil ausgeglichen. — Ap. dext., vorn Schallabschwächung; saccad. Inspir., hauchendes und verlängertes Exspir. — Während der Zeit des Hustens Nachtschweisse.

38. Adelheid R., 12 Jahre (Schwester von No. 21). — Brust 3 Mon.; mit 2 Jahren 6 Mon. laufen gelernt; mit 1 Jahr 5 Mon. die ersten Zähne. Ist vor 3 Jahren in der Charité eines Lungenleidens wegen behandelt worden. Hustet seit $^1/_2$ Jahre nicht mehr. — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension nur zum Theil ausgeglichen. — Ap. sin., erscheint eingesunken; Schall etwas gedämpft; Athemgeräusch hinten etwas abgeschwächt. — Ausgeheilter Process! — Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse und aden. Veget. — Mutter, Frau R. (33 Jahr), rechtsconvex Dorsal-, linksconvex Lumbalskoliose (durch Suspension zum Theil ausgeglichen). Ap. dext.: Dämpfung, verschärftes Athmen, beim Husten vereinzelte Rasselgeräusche.

39. Margarete Z., 8 Jahre. — Brust 6 Mon.; mit 12 Mon. laufen gelernt; mit





14 Mon. die ersten Zähne. Hatte im 4. Jahre Diphth., seitdem kränklich und Husten. Grossvater mütterlicherseits an Phth. gestorben. — Linksconvex lumbale Skoliose: durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., gedämpft: vorn bis zur II. R. und hinten bis zur Spina verschärftes Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir. Trockene und feuchte Rasselgeräusche. — Schlechter Appetit, Nachtschweisse.

40. Hermine H., 7 Jahre. — Mit der Flasche ernährt; mit 15 Mon. laufen gelernt; mit 5 Mon. die ersten Zähne. Hustet, ebenso der Vater. — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., hinten Dämpfung: vorn und hinten rauhes Inspir., verlängertes Exspir. — Schlechter Appetit; Lymphdrüsenschwellung am Hals.

41. Agnes P., 15 Jahre. — Brust 15 Mon.; mit 18 Mon. laufen gelernt: mit 5 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit einigen Wochen. — Rechtsconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext., vorn Dämpfung, verschärftes Inspir.; verlängertes und verschärftes Exspir. Rasseln bis zur II. R. abwärts. — Schlechter Appetit, Nachtschweisse, Vergrösserung beider Gaumenmandeln.

42. Elisabeth W., 10 Jahre. — Mit der Flasche ernährt; mit 18 Mon. laufen gelernt; mit 4 Mon. die ersten Zähne. Mit $2^1/_4$ Jahren Masern, seitdem Husten, der in der letzten Zeit stärker geworden ist. Mutter hustet und wirft aus. — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension nur zum Theil ausgeglichen. — Ap. sin., vorn Dämpfung. Tiefstand der linken oberen Lungengrenze. Vorn abgeschwächtes Athmen. L.H.U. pleuritisches Reiben. — Schlechter Appetit, Verstopfung, Nachtschweisse. Ad. Veget. Lymphdrüsen am Halse vergrössert.

43. Olga Cz., 10 Jahre. — Brust 1 Jahr; mit 12 Mon. laufen gelernt; vor Ablauf des 1. Jahres die ersten Zähne. Hustet seit 3—4 Jahren. Vater an Kehlkopfschwindsucht gest. Mutter hustet ebenfalls. — Linksconvex lumbale Skoliose: durch Suspension nur zum Theil ausgeglichen. — Ap. dext., vorn Schallabschwächung, verschärftes Inspir., verlängertes und verschärftes Exspir. — Appetit schlecht, seit $^1/_2$ Jahre Nachtschweisse. Vergrösserte Halslymphdrüsen. Schwester leidet an tub. Peritonitis, Pleuritis sicca dextr., Bronchitis diffusa; keine Skoliose.

44. Gertrud D., 7 Jahre. Brust 4 Mon. Flasche 9 Wochen. Im 3. Jahre laufen gelernt, Mit 3 Mon. die ersten Zähne. „Hustet schon sehr lange“. Mutter hustet (Haemoptoë). — Linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. hinten Schallabschwächung, saccad. Inspir., verlängert. und verschärft. Exspir. Nach dem Husten Rasselgeräusche. — Appetit schlecht, Verstopfung. Seit sehr langer Zeit bestehen Nachtschweisse. Lymphdrüsen am Halse vergrössert. — Mutter Frau D. (36 Jahre) linksconvex Dorsal-, rechtsconvex Lumbalskoliose. Ap. dext. hinten Schallabschwächung, verschärftes Inspir., verlängertes Exspir.; beim Husten Rasseln. Nachtschweisse.

45. Luise R., 6 Jahre. — Brust wenige Mon., dann Flasche. Nach $1^1/_4$ Jahre laufen gelernt. Mit 10 Mon. den ersten Zahn. Familie des Vaters phthisisch. — Linksconvex dorsale und rechtsconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. sin. vorn Schallverkürzung bis zur II. Rippe, hinten bis zur Spina: daselbst saccad. Inspir., verlängertes Exspir. Beim Husten Rasselgeräusche. Sonst über der ganzen Lunge giemende Geräusche. — Schlechter Appetit. Seit einem Jahre starke Nachtschweisse.

46. Gertrud Str., 9 Jahre. — Mit der Flasche ernährt, mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt. Die ersten Zähne ?. Erkältet sich leicht. Husten. Auch der Vater hustet. — Linksconvex dorsale und rechtsconvex lumbale Skoliose; durch Suspension nur zum Theil ausgeglichen. — Ap. sin. vorn Schallabschwächung; verschärftes und verlängertes Inspir. Knackende Geräusche. — Mässiger Appetit. Gl. colli lymphat. hypertroph. Beide Gaumenmandeln vergrössert.



47. Paul R., 10 Jahre. — Mit der Flasche ernährt. Mit 13 Mon. laufen gelernt. Die ersten Zähne spät bekommen. Hüstelt seit 3 Mon. — Rechtsconvex dorsale und linksconvexlumbale Skoliose; durch Suspension nur zum Theil ausgeglichen. — Ap. dext. vorn und hinten Schallabschwächung; saccad. Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir. Beim Husten vereinzelte aus der Tiefe klingende Rasselgeräusche. — Schlechter Appetit. Seit 4 Monaten Nachschweisse.

48. Else B., 12 Jahre. — Brust $^3/_4$ Jahre. Flasche bis zum 6. Jahre. Mit 11 Mon. laufen gelernt; die ersten Zähne „zu normaler Zeit“. — Rechtsconvex dorsale und linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. hinten Schallabschwächung. Tiefstand der obern Lungengrenze. Vorn und hinten bronchial. Exspir., beim Husten Rasseln. — Schlechter Appetit. Hin und wieder Nachtschweiss. Aden. Veget.

49. Else W., 12 Jahre. — Brust 9 Monate, dann Flasche. Mit 1 Jahre laufen gelernt. Mit 8 Mon. die ersten Zähne. Hustet seit 4 Jahren. Vater an Lungenbluten †. — Rechtsconvex dorsale und linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. hinten Schallabschwächung, schlürfendes Inspir.; vorn und hinten beim Husten Rasselgeräusche. — Seit 4 Jahren Nachtschweisse. Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse.

50. Frida T., 13 Jahre. — Brust 6 Mon., dann Flasche. Mit 16 Mon. laufen gelernt, die ersten Zähne früh bekommen. Im 6. Jahre Masern, danach Lungenkatarrh. Im Dec. 1898 Haemoptoë (nach ihrer Angabe!). Vater am Blutsturz †. Aeltester Bruder lungenkrank. — Linksconvex dorsale und rechtsconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn; Ap. sin. vorn und hinten Schallabschwächung. Ap. dext. vorn und hinten verschärfte Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir. Ap. sin. vorn unbestimmtes Athmen und kleinblasige Rasselgeräusche bis zur II. Rippe, ebenso hinten bis zur Spina. — Schlechter Appetit. Gland. coll. lymphat. hypertr.

51. Hedwig V., 12 Jahre. — Brust und Flasche je $1^1/_2$ Jahre promiscue. Mit 12 Mon. laufen gelernt, mrt 6 Mon. die ersten Zähne. Hat als Kind „schlimme Augen“ gehabt; hüstelt seit einem Jahre und hat nach Angabe der Mutter abgenommen. — Rechtsconvex dorsale und linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgegelichen. — Fossa supraclavicularis, fossa supra- und infraspinata r. Schallabschwächung, Man hört vorn r. bis zur III. Rippe unbestimmtes Athmen mit feuchten und trockenen Rasselgeräuschen. Ebenso hinten unbestimmtes Athmen bis zum Angulus scap. Auch über der l. Lunge trockene Geräusche. — Eczema narium. Vergrösserte Lymphdrüsen am Hals. Oefter Vormittags Frost und Hitze.

52. Erna M., 13 Jahre. — Mit der Flasche ernährt, mit einem Jahre laufen gelernt, mit 9 Mon. die ersten Zähne. Hustet „schon immer“. Vater hustet. — Rechtsconvex dorsale und linksconvex lumbale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn Schallabschwächung, unbestimmtes Inspir., verschärftes, fast bronchiales Exspir. Hinten unbestimmtes In- und Exspir. — Hat im December Nachts geschwitzt.

53. Stanislava D., 6 Jahre. — Mit der Brust $1^1/_2$ Jahre ernährt, mit $1^1/_4$ Jahren laufen gelernt. Vor Beendigung des ersten Jahres die ersten Zähne. 3 Geschwister im Alter von $^3/_4$ Jahren gestorben, 2 an Abzehrung. — Linksconvex totale Skoliose; durch Suspension nur zum Theil ausgeglichen. — Ap. sin. vorn Schallabschwächung, verschärftes Inspir., verschärftes und verlängertes Exspir. — Siebenmonatskind! Atrophia generalis! Gland. coll. lymphat. hypertroph.

54. Erwin M., 7 Jahre. — Brust $1^1/_2$ Jahren, mit 15 Mon. laufen gelernt, mit 14 Mon. die ersten Zähne. Vater lungenkrank (vor 15 Jahren Haemoptoë). — Linksconvex totale Skoliose; durch Suspension ausgeglichen. — Ap. dext. vorn Schallabschwächung, verschärftes Inspir., bronchial. Exspir. — Schlechter Appetit. Obstipation. Schwitzt gegen Abend. Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse.

Die Art und der Grad dieser 53 Fälle — Fall 14, die 19jährige Johanna D., die nur als Schwester von drei in der Tabelle figurirenden Kindern mit aufgenommen ist, wird hierbei natürlich nicht mitgerechnet — ist aus der folgenden Tabelle zu ersehen, in der auch gleichzeitig Näheres über die 35 Skoliosen ohne Spitzeninfiltrationen enthalten ist.

Tabelle I.

Art der Skoliose	Mit Spitzeninfiltration		Summa	Ohne Spitzeninfiltration		Summa
	I. Grades	II. Grades		I. Grades	II. Grades	
Rechtsconvex dorsal	15	—	15	6	1	7
Linksconvex dorsal	14	—	14	6	1	7
Rechtsconvex lumbal	3	—	3	1	1	2
Linksconvex lumbal	7	4	11	8	2	10
Rechtsconvex dorsal und linksconvex lumbal	4	1	5	1	—	1
Linksconvex dorsal und rechtsconvex lumbal	2	1	3	3	—	3
Linksconvex total	1	1	2	5	—	5
Summa	46	7	53	30	5	35

Es fragt sich weiterhin, ob die Richtung der Skoliose irgend einen Einfluss hat auf die Localisation der Spitzeninfiltration. Dass dem in der That so ist, ergiebt sich aus der Tabelle II.

Wenn ich nun versuche, aus den vorliegenden Zahlen einige Folgerungen zu ziehen oder — richtiger gesagt — die Zahlen in Worte umzusetzen, so ergeben sich folgende Thatsachen:

1. Ein procentualisch beträchtlicher Theil von Kindern im Alter von 6—15 Jahren mit Skoliosen ersten oder zweiten Grades hat gleichzeitig Spitzeninfiltrationen. Von 88 Kindern mit Skoliosen ersten und zweiten Grades fanden sich bei 53 = 60,2 pCt. Spitzeninfiltrationen und zwar von 76 Kindern mit Skoliosen ersten Grades bei 46 = 60,5 pCt., von 12 Kindern mit Skoliosen zweiten Grades bei 7 = 58,3 pCt.

2. Andererseits hat ein noch beträchtlicherer Theil der Kinder im Alter von 6—15 Jahren mit Spitzeninfiltrationen gleichzeitig Skoliosen ersten oder zweiten Grades. Von 65 Kindern mit Spitzeninfiltrationen fanden sich bei 53 = 81,5 pCt. Skoliosen ersten oder zweiten Grades und zwar bei 46 Kindern = 70,77 pCt. Skoliosen ersten, bei 7 = 10,77 pCt. Skoliosen zweiten Grades.

3. Aus diesen beiden Thatsachen folgt: Ein gleichzeitiges Vorkommen von Skoliosen ersten oder zweiten Grades und von Spitzeninfiltrationen im Kindesalter ist häufig.



Tabelle II.

Art und Grad der Skoliose	Localisation der Spitzeninfiltration auf der convexen Seite	auf der concaven Seite	auf beiden Seiten
Rechtsconvex dorsal I. Grades	13	2	—
„ „ II. „	—	—	—
Linksconvex „ I. „	11	3	—
„ „ II. „	—	—	—
Rechtsconvex lumbal I. „	3	—	—
„ „ II. „	—	—	—
Linksconvex „ I. „	4	3	—
„ „ II. „	2	2	—
Rechtsconvex dorsal und linksconvex lumbal I. Grades	dorsal: 4 lumbal: 0	—	—
Rechtsconvex dorsal und linksconvex lumbal II. Grades	dorsal: 1 lumbal: 0	—	—
Linksconvex dorsal und rechtsconvex lumbal I. Grades	dorsal: 1 lumbal: 0	—	1
Linksconvex dorsal und rechtsconvex lumbal II. Grades	dorsal: 1 lumbal: 0	—	—
Linksconvex total I. Grades	—	1	—
„ „ II. „	1	—	—
Summa	41	11	1

4. Der Sitz der Skoliose hat insofern einen Einfluss auf die Localisation der Spitzeninfiltration, als bei Dorsalskoliosen die Spitzeninfiltrationen sich meist auf der convexen Seite befindet. Von 29 Dorsalskoliosen fand sich bei 24 = 82,8 pCt. der Sitz der Spitzeninfiltration in der convexen Seite, nur bei 5 = 17,2 pCt. in der concaven Seite. Bei 6 von 7 Fällen von Dorsolumbalskoliosen fand sich der Sitz der Spitzeninfiltration von der Dorsalskoliose aus gerechnet in der convexen Seite, bei einem Fall in beiden Seiten.

Mit Erwähnung der letzten Thatsache verknüpft sich nun die Antwort auf eine andere, nahe liegende Frage. Wie ist ein Zusammenhang zwischen beiden Affectionen herzustellen, welche Affection ist als die primäre, welche als die secundäre anzusehen? A priori ist natürlich möglich, dass überhaupt kein Zusammenhang besteht. Man könnte einfach sagen, dass beide Affectionen ja für sich häufig seien, dass also ein gleichzeitiges Vorkommen hierdurch erklärt werden könne. Dass dies sich aber nicht so verhält, das ist aus der eben erwähnten Thatsache der weit häufigeren convexseitigen Erkrankung bei der Dorsalskoliose zu

schliessen. Würde der Zusammenhang nur ein zufälliger sein, so wäre kein Grund einzusehen, warum die convexe Seite mehr disponirt zur Infection ist, als die concave. Es bleibt demnach nur übrig, dass durch die Skoliose ein Locus minoris resistentiae gebildet wird für die Infection durch den Tuberkelbacillus oder, um mit Martius zu reden, dass durch die Skoliose eine Krankheitsanlage geschaffen wird, die die Tuberkelbacillen als Krankheitserreger auslösen[1]).

Wenn also sicherlich die Dorsalskoliosen primär, die Spitzeninfiltrationen secundär sind, so ist es der Analogie wegen wahrscheinlich, dass es sich ebenso mit den Lumbalskoliosen verhält. Die geringere Widerstandsfähigkeit des Organismus, die Muskelschwäche, kurz alle die Ursachen, die für die Entwickelung der Skoliose von Vortheil sind, können natürlich ebenfalls die erfolgreiche Invasion des Tuberkelbacillus begünstigen.

Natürlich machen sich die soeben erwähnten Momente ebenfalls für die Entwicklung der Spitzeninfiltrationen bei der Dorsalskoliose geltend. Nur wirkt dann in zweiter Reihe in Bezug auf die Localisirung des tuberculösen Prozesses der Einfluss der Convexität der Skoliose in dem oben im Allgemeinen besprochenen Sinne. Worum es sich hier im einzelnen handelt, darüber lassen sich natürlich nur eine Reihe von Vermuthungen aufstellen. Wahrscheinlich kommt vor allem die mangelnde Ausdehnungsfähigkeit der durch die Convexität der Skoliose in ihren Excursionen noch mehr als gewöhnlich behinderten Lungenspitze in Betracht, wie dies ja auch Neidert und Bachmann in ihren mehrfach erwähnten Arbeiten anführen.

Es würde nun weiterhin vielleicht von Interesse sein, den Einfluss überstandener Rachitis als des vielleicht vermittelnden Momentes auf das Zustandekommen der Spitzeninfiltrationen bei den Skoliosen auf Grund des gesammelten Materials zu untersuchen. Eine genaue Prüfung ist indessen schon aus dem Grunde nicht möglich, weil die Angaben der Eltern recht häufig lückenhaft sind. So wissen z. B. die Eltern über den Verlauf der Dentition sehr selten Angaben zu machen; es ist fast immer nur bekannt, wann der erste Zahn gekommen ist. Eine aus diesem Grunde nur oberflächlich gemachte Uebersicht ergiebt nun, dass ein besonderer Einfluss einer überstandenen Rachitis auf das Zustandekommen von Spitzen-

1) Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Heft I. S. 46. — Wenngleich die Martius'sche Lehre sachlich keinen Fortschritt in diesen Fragen darstellt, so erscheint seine Auffassung doch als ein besonders prägnanter Ausdruck bekannter pathologischer Zustände.

infiltrationen bei den skoliotischen Kindern nicht zu erkennen ist. Dagegen ist ja bekannt — und meine Untersuchungen können dies nur bestätigen — dass skoliotische Personen häufig Rachitis gehabt haben.

Nach diesen Bemerkungen allgemeiner Natur möchte ich noch einige speciellen Punkte kurz erörtern. Zunächst seien die hereditären und familiären Verhältnisse erwähnt. Bei der Untersuchung der Kinder habe ich, wie dies schon aus den mitgetheilten Krankengeschichten ersichtlich ist, Werth darauf gelegt, mir, wenn irgend möglich, einen Ueberblick über den Gesundheitszustand einer grösseren Anzahl von Familienmitgliedern selbst zu verschaffen. Leider ist mir dies nur in einer beschränkten Anzahl geglückt; die Gründe hierzu liegen ja nahe. Der Uebersicht wegen möchte ich die Befunde an den Mitgliedern der sieben Familien tabellarisch wiedergeben.

Tabelle III.

	Name, Alter	Art der Skoliose	Spitzen-infiltration	Nummer
1. Familie D.	a) Johanna, 19 Jahre	Linksconvex dorsal I. Grades	Alter Process in der linken Spitze	14
	b) Käthe, 14 Jahre	Rechtsconvex lumbal I. Grades	Rechte Spitze	36
	c) Walter, 12 Jahre	Rechtsconvex dorsal I. Grades	do.	1
	d) Willy, 7 Jahre	Linksconvex lumbal I. Grades	Linke Spitze	32
	e) und f) Die beiden übrigen Geschwister, 16 und 10 Jahre, sind normal.			
2. Familie Tsch.	a) Frida, 12 Jahre	Linksconvex dorsal I. Grades	Linke Spitze	7
	b) Else, 11 Jahre	Linksconvex dorsal I. Grades	—	—
	c) Wally, 7 Jahre	Linksconvex dorsal I. Grades	Linke Spitze	6
	d) Mutter, 35 Jahre	Rechtsconvex dorsal	—	—
3. Familie D.	a) Getrud, 7 Jahre	Linksconves lumbal I. Grades	Rechte Spitze	44
	b) Mutter, 36 Jahre	Linksconvex dorsal, rechtsconvex lumbal	do.	sub 44
4. Familie R.	a) Adelheid, 12 Jahre	Linksconvex lumbal II. Grades	Ausgeheilter Process in der linken Spitze	38
	b) Hans, 10 Jahre	Linksconvex dorsal I. Grades	Rechte Spitze	21
	c) Mutter, 33 Jahre	Rechtsconvex dorsal und linksconvex lumbal II. Grades	do.	sub 38
5. Familie Cz.	a) Olga, 10 Jahre	Linksconvex lumbal II. Grades	do.	43
	b) Schwester leidet an tubercul. Peritonitis, Pleuritis sine dextr., Bronchitis diffusa; keine Skoliose.			

	Name, Alter	Art der Skoliose	Spitzen-infiltration	Nummer
6. Familie Sch.	a) Frieda, 8 Jahre	Linksconvex dorsal I. Grades	—	—
	b) Georg, 7 Jahre	Rechtsconvex lumbal I. Grades	Rechte Spitze	35
7. Familie Schl.	a) Paul, 13 Jahre	Linksconvex dorsal, rechtsconvex lumbal I. Grades	—	—
	b) Gerda, 7 Jahre	Rechtsconvex dorsal I. Grades	—	—

Bei der Kleinheit des eben vorgebrachten Materiales wäre es verfehlt, weitgehende Schlüsse zu ziehen. Dagegen ist es erlaubt, auf die ja bekannte Thatsache von der Disposition mancher Familien für Skoliosen erneut hinzuweisen. Einen Schluss auf den Sitz der Spitzeninfiltrationen bei skoliotischen Mitgliedern tuberculöser Familien möchte ich indessen nicht ziehen. Da wir durch Turban[1]) wissen, dass der Locus minoris resistentiae bei Tuberculose vererbt wird, wäre es sicherlich von grossem Interesse gewesen, zu erfahren, was mächtiger ist, die von Turban beobachtete geringere Widerstandskraft ein und derselben Stelle oder die von mir gefundene Thatsache, dass bei Dorsalskoliosen die convexe Seite meist von der Spitzeninfiltration betroffen wird. Z. B. die nicht skoliotischen Mitglieder einer Familie haben ihre Spitzeninfiltrationen auf der linken Seite, andere Mitglieder mit Skoliosen der Brustwirbelsäule sind gleichfalls tuberculös; welche Seite wird nun hier betroffen? Leider ist es nicht möglich, aus meinem Material diese Frage zu beantworten.

Weiterhin möchte ich noch auf einen Umstand hinweisen, der gleichfalls von gewisser Wichtigkeit ist. In der laryngologischen Literatur finden sich einige Angaben von einem häufigen gleichzeitigen Zusammentreffen von Skoliosen und von behinderter Nasenathmung. So fand Redard[2]), dass Verstopfung der Nase, besonders durch adenoide Vegetationen eine sehr häufige Ursache der Kyphosen, Skoliosen und Brustkorbmissbildungen sei; nach Entfernung des Hindernisses in der Nase seien die Verkrümmungen zurückgegangen. Ziem[3]) hat durch Vernähen des einen Nasenloches beim Kaninchen eine Skoliose experimentell hervorgerufen. Endlich hat Reeves[4]) ein so häufiges Zusammentreffen von Verstopfung der Nase durch Mandelschwellungen, postnasalen Geschwülsten oder Nasenpolypen mit ausgesprochenen seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule beobachtet, dass ihm ein blosses zufälliges Zusammentreffen ausgeschlossen erscheint.

Von meinen 53 Fällen von Skoliosen und Spitzeninfiltrationen hatten nun 12, von den 35 Fällen von reinen Skoliosen nur 3 Behinderung der

1) Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen. H. 1 u. 2. 1900.
2) Gazette méd. de Paris. 1890. S. 134.
3) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1890. S. 134.
4) Ref. im Centralblatt für Laryngologie. Bd. IX. S. 470.



Nasenathmung durch adenoide Vegetationen oder vergrösserte Gaumenmandeln, d. h. 8,6 pCt. der Kinder mit reinen Skoliosen gegen 22,6 pCt. der Kinder mit Skoliosen und Spitzeninfiltrationen. Der häufige Zusammenhang von Skoliosen und behinderter Nasenathmung erscheint also mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit dadurch erklärt, dass es sich in einer grossen Anzahl der Fälle um tuberculöse Kinder handelt, die ja überhaupt häufig adenoide Vegetationen etc. haben.

Allerdings muss zugegeben werden, dass durch diese Deutung die Angabe von Redard, dass er durch Beseitigung der Ursache der behinderten Nasenathmung auch die Rückgratsverkrümmungen beseitigt habe, nicht erklärt wird. Soweit mir übrigens bekannt ist, steht diese Angabe des französischen Autors bis jetzt allein.

Wenn man indessen annehmen will, dass in der That durch die behinderte Nasenathmung die Rückgratsverkrümmung hervorgerufen werde, so müsste man dann weiterhin schliessen, dass dann derartige Individuen für die tuberculöse Infection besonders disponirt erscheinen. Für diese Annahme würde dann auch der positive Ausfall der Experimente von Ziem sprechen.

Zum Schlusse meiner Arbeit noch einen Hinblick darauf, wie sich die Resultate derselben in prophylaktischer Beziehung verwerthen lassen! Zunächst erscheint natürlich die Prophylaxe der Skoliose von der grössten Wichtigkeit, wie dies ja schon von fachmännischer Seite stets betont wird. Dann liegt es nahe, skoliotisch gewordenen Kindern, wenn nur irgend möglich, einen Schutz zu gewähren gegen die Gefahr, die sie noch mehr als andere bedroht, gegen eine Erkrankung der Tuberculose. Ich glaube, dass der Weg, den Heubner[1]) vorgeschlagen hat, auch für diese Kinder mit Erfolg zu betreten ist. Heubner schlägt für Deutschland die Schaffung von Heimstätten für Kinder vor, die gegen tuberculöse Ansteckung geschützt werden sollen und rechnet zu diesen u. a. Kinder, die mit einer dürftigen und zarten Constitution behaftet, besonderer Ueberwachung bedürfen. Zu diesen würden also auch skoliotische Kinder gehören.

Zweitens würde es sich empfehlen, besonders derartigen skoliotischen Kindern, wenn irgend möglich, einen Aufenthalt in denjenigen Instituten und Hospizen zu gewähren (Seehospizen etc.), in denen erfahrungsgemäss eine erfolgreiche Prophylaxe stattfindet. Vortheilhaft würde sich gelegentlich eines derartigen Aufenthaltes die Behandlung der Skoliose selbst vornehmen lassen.

Endlich erscheinen skoliotische Kinder — wie überhaupt Kinder mit schwächlicher Constitution — geeignet zur Aufnahme in Erholungsstätten in dem Sinne, wie sie bereits in der Nähe von Berlin für Männer errichtet worden sind. In der Begründung von Erholungsstätten für Kinder liegt ein guter Theil der Prophylaxe gegen Tuberculose überhaupt.

1) Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. 51. Heft 1. 1900.




XIII.

(Aus der III. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Kritisches und Experimentelles über die Beziehungen zwischen Nieren und Glykosurie.

Von

Dr. **Paul Friedrich Richter,**

Assistenten der Klinik.

Dass der Diabetes als solcher auf die Nieren schädigend einwirkt, ist eine Thatsache, die heut einer Discussion nicht mehr bedarf. Sie wird am schlagendsten bewiesen durch die Statistik, welche einen bei den einzelnen Autoren wohl schwankenden (zwischen ca. 40 und 70 pCt.), bei allen aber einen beträchtlich hohen Procentsatz der Combination von Glykosurie mit Albuminurie ergiebt. Auch die Erklärung dieses Factums macht heut keine Schwierigkeiten mehr; wie Senator zuerst betont hat, ist es in der Hauptsache die qualitativ veränderte Blutmischung, welche Reizung der Nieren ohne nachweisbare erhebliche anatomische Veränderungen des Parenchyms verursacht. Man hat neuerdings versucht, experimentell zu erweisen, welche Veränderung der Blutmischung im diabetischen Blute als Ursache der Albuminurie zu betrachten ist, und es scheint, als ob die augenfälligste, der abnorme Zuckerreichthum, ein wichtiges Moment dabei abgiebt. Wenigstens hat schon vor einer Reihe von Jahren Stokvis[1]) berichtet, dass intravenös oder innerlich dargereichte Traubenzuckerlösungen bei Kaninchen und Hunden eine Albuminurie hervorrufen. Sowie die künstlich erzeugte Hyperglykämie zu einer einigermaassen intensiven Zuckerausscheidung durch den Harn führte, trat constant, wenigstens im Beginn der Glykosurie, auch Albumen auf, um allerdings in kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Kossa[2]), der diesem Gegenstande eine ausführlichere Experimentalstudie gewidmet hat, kommt zu den gleichen Resultaten; er findet sogar constante Gewebsveränderungen in den Nieren, die sich unter dem Bilde einer leichten

1) Congress für innere Medicin. 1886.
2) Pflüger's Archiv. Bd. 75.



parenchymatösen Nephritis darstellen. Wenn Kossa in seiner Ansicht, alle Symptome des Diabetes unter dem Gesichtspunkte einer „chronischen Zuckervergiftung“ aufzufassen und auf diesem Wege experimentell zu erzeugen bezw. zu erklären, auch entschieden zu weit geht, so kann ich auf Grund einiger, zu anderen Zwecken gelegentlich angestellter Versuche seine Angaben über die schädigende Wirkung künstlich erzeugter Hyperglykämie auf die Nieren nur bestätigen.

Ist somit die Wirkung der Glykosurie auf die Nieren klinisch und experimentell festgestellt, so verdient nicht minder Beachtung die umgekehrte Beziehung, nämlich die der Nieren zur Glykosurie. Wir wollen in Folgendem uns etwas ausführlicher mit dieser Beziehung beschäftigen und die Frage einer kritischen Besprechung unterziehen, die sich schon den ältesten Beobachtern des Diabetes aufgedrängt hat: Ist der Zustand der Nieren von Einfluss auf eine vorhandene Zuckerausscheidung; vermag er dieselbe nach irgend einer Richtung hin zu modificiren, entweder zu steigern oder abzuschwächen, bezw. gänzlich zum Verschwinden zu bringen? Besonders für die letztere Möglichkeit finden sich in der älteren wie in der neuen Diabetescasuistik eine Reihe von Beispielen, so dass schon aus diesem Grunde eine derartige Annahme, klänge sie von vornherein auch noch so unwahrscheinlich, nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Aber es ist noch ein anderer Gesichtspunkt, der besonders in den letzten Jahren in den Vordergrund gestellt worden ist, von welchem aus eine Prüfung dieser Beziehung erforderlich erscheint: das ist die neuerdings so vielfach bearbeitete Frage von der Permeabilität oder Impermeabilität der Nieren. Zahlreiche Experimentaluntersuchungen verschiedener, namentlich französischer Autoren, haben, so vielfach auch die Resultate noch im Einzelnen schwanken, doch im Grossen und Ganzen soviel sichergestellt: Die Durchlässigkeit oder Undurchlässigkeit der Nieren ist, wenigstens für die untersuchten einzelnen Stoffe, keine constante, sondern eine recht variable Grösse, die je nach dem anatomischen Zustande — inwieweit auch Aenderungen rein functioneller Natur dabei mitspielen, davon sei einmal an dieser Stelle ganz abgesehen — des Organs beträchtlichen Modificationen unterliegt. Es ist schon a priori nicht unwahrscheinlich, dass es auch mit dem Blutzucker sich ähnlich verhält, und dass die gewöhnliche regulatorische Leistung der Nieren, das Blut und den Organismus von überschüssigen Zuckermengen zu befreien, die unter physiologischen Verhältnissen nur innerhalb einer gewissen Normalbreite schwankt, bei Erkrankung des Ausscheidungsorgans Ausschläge nach unten oder oben zeigen wird, dass mit anderen Worten unter pathologischen Verhältnissen die Niere durchlässiger oder weniger durchlässig für den Zucker wird als in der Norm.





Lange übrigens, bevor man die Permeabilität oder Impermeabilität der Nieren für einzelne Stoffe zum Gegenstande systematischer Untersuchungen machte, hat Claude-Bernard einem ähnlichen Gedankengang hinsichtlich des Zuckers schon Ausdruck gegeben. Seine Ansicht, dass nur, wenn der Blutzucker einen Werth von über 0,3 pCt. erreicht, die regulatorische Glykosurie durch die Nieren in Kraft tritt, dass sie dagegen ausbleibt bei niedrigeren Werthen, theilen wir heut nicht mehr; wenn er aber fortfährt: „Il peut arriver, que la glycaemie, qui peut atteindre 3 pour 1000 dans l'état normal du rein, sans laisser passer le sucre, ne puisse pas aller jusqu'à ce point sans produire la glycosurie, si le rein lui même est malade et devient plus sensible à l'élimination du principe sucré", so gebührt ihm jedenfalls das Verdienst, unter den neueren Autoren zuerst mit voller Schärfe auf die Bedeutung der Nieren für Zustandekommen und Grad der Glykosurie hingewiesen zu haben.

Endlich sind es noch vergleichende anatomische Thatsachen, welche die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen der Nieren zur Glykosurie lenken müssen: Ich habe schon an anderem Orte[1]) auf die Verschiedenheit hingewiesen, die bezüglich der Leichtigkeit, durch experimentelle Eingriffe Zuckerausscheidung herbeizuführen, zwischen dem Vogelorganismus und dem des Säugethieres besteht, eine Differenz, die kaum anders als durch Unterschiede in der Function der Nieren bei beiden Thierarten zu erklären sind.

Was nun die leichtere Durchlässigkeit der Nieren für Zucker betrifft, so habe ich bereits anderwärts[2]) versucht zu zeigen, dass eine solche bei gewissen Schädigungen der Nieren existiren kann; ich gehe daher auf diesen Punkt hier nicht mehr ein.

Klinisch bedeutsamer erscheint die zweite Möglichkeit, die Frage, ob den Nieren auch eine retinirende Function gegenüber dem Blutzucker zukommt und inwiefern dadurch ältere und neue Beobachtungen von dem Verschwinden des Blutzuckers während bezw. in Folge einer Nierenkrankheit ihre Erklärung finden; mit ihr wollen wir uns nunmehr beschäftigen.

Es ist nicht uninteressant zu sehen, wie weit in der Diabetesliteratur derartige Beobachtungen zurückzuverfolgen sind; die ersten Autoren, die ihnen Raum geben, sind, soweit ich ermitteln konnte, Thénard und Dupuytren. Diese, die noch auf dem Standpunkte stehen, dass die Ursache des Diabetes „une exaltation, avec perversion de l'action des reins" sei, schreiben im Jahre 1806: „In der Anwesenheit von Albumen im Harn der Zuckerkranken ist ein günstiges Zeichen

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1899.
2) l. c.

zu erblicken, das die Genesung anzeigt“. Bence Jones meint, „dass Diabetes und Nierenerkrankung einander derartig modificiren, dass er sich allmälig mit der Vorstellung vertraut gemacht, es sei besser, beide zu haben als eine.“ Und ein so erfahrener Diabeteskenner wie Pavy[1]) sagt noch neuerdings: „Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass, sobald sich eine Bright'sche Nierenkrankheit entwickelt, der Diabetes die Neigung hat zu heilen. Ich kenne eine Dame mit Diabetes, bei welcher nach dem Auftreten von Bright'scher Nierenkrankheit der Zucker völlig aus dem Urin verschwand und die nunmehr auch bei nichtantidiabetischer Diät keinen Zucker ausschied.“

Allerdings hat es schon frühzeitig auch nicht an Gegnern dieser Ansicht gefehlt. Wir wollen nur Bouchardat erwähnen, der sich im Jahre 1851 mit folgenden Worten dagegen wendet: „Quelques auteurs, en prenant pour autorité le commencement d'une observation de Dupuytren (qui plus tard a été complétée par une mort prématurée) ont avancé que c'était un signe très favorable de voir l'albumine apparaître dans l'urine d'un glucosurique. Les faits, que j'ai observés, qui s'accordent au reste avec ce qu'a vu Prout, sont absolument contraires à cette opinion. Règle générale, je regarde comme une complication très-fâcheuse l'apparition de l'albumine dans l'urine d'un glucosurique; cette apparition n'a été eu aucune manière, dans tous les faits, que j'ai observés, l'indice de la disparition du glucose.“

Von deutschen Klinikern haben besonders Frerichs[2]) und Senator[3]) auf das Verschwinden der Glykosurie bei Diabetikern mit Nephritis aufmerksam gemacht; sie haben sich mit dem Registriren der Thatsache begnügt, ohne in dem Umstande, dass der Organismus gegen den Diabetes eine Nierenkrankheit eintauscht, gerade ein besonders günstiges Vorkommniss zu erblicken. Nach Senator handelt es sich in solchen Fällen meistens nicht um die sogenannte primäre chronische interstitielle Nephritis, sondern um eine arteriosklerotische Niereninduration (Nierensklerose), wie sie sich als Theilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose gerade als Folge des Diabetes nicht allzuselten entwickelt (v. Leyden). Ganz besonders eigenartig und bisher ohne Analogon in der Litteratur sind die von Senator[4]) kürzlich mitgetheilten beiden Beobachtungen, in welchen ursprünglich mit dem Auftreten von Eiweiss im Urin der Zucker verschwand, schliesslich aber auch die Albuminurie, sowie andere Zeichen der sogenannten „Schrumpfniere“ (Polyurie) aufhörten und völlige Heilung eintrat.

1) British med. Journal. 1885.
2) „Die Zuckerkrankheit“.
3) Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1892 u. 1896.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1897.



Es wird sich nunmehr fragen, ob sich aus der Casuistik derartiger Fälle, irgend ein Anhaltspunkt ergiebt, der darauf schliessen lässt, dass gerade die Nierenerkrankung die Ursache des Aufhörens der Zuckerausscheidung ist.

Da ist nun zunächst zu bemerken, dass das Verschwinden des Zuckers bei einer derartigen Combination durchaus kein constantes Ereigniss ist. Fällen, in welchen der Zucker verschwindet, stehen andere gegenüber, in welchen das gerade Gegentheil wahrgenommen werden kann. Derartige Fälle, in denen durchaus nicht etwa proportional dem Untergang des secernirenden Nierenparenchyms und der Zunahme der Eiweissausscheidung, der Zuckergehalt abnahm, sondern wo auch bei vorgeschrittenster Nierenerkrankung noch beträchtliche Zuckermengen ausgeführt wurden, hat beispielsweise Fürbringer[1]) mitgetheilt. Ganz neuerdings kommt Schupfer[2]) auf Grund einer Reihe von Beobachtungen zu dem Schlusse, dass eine Albuminurie, welche nicht über 1 pM. hinausgeht, keinen Einfluss auf den Gang der Glykosurie hat. Werthvoller noch für die uns interessirende Frage sind die Fälle, die bei Bussières[3]) und bei Sallès[4]) zu finden sind, werthvoller deshalb, weil sie klinisch über längere Zeit verfolgt sind und der Zustand der Nieren durch den Obductionsbefund genau festgestellt ist. Neben Krankengeschichten, in denen bei complicirender Nephritis, allerdings meist erst kurze Zeit vor dem Tode, der Zuckergehalt des Urins zurückgeht, finden wir solche, wo bis zum Exitus erhebliche Mengen von Glykose entleert werden und die Autopsie dabei schwerste interstitielle Nierenveränderungen, neben solchen, welche mehr dem Diabetes als solchem eigenthümlich sind, wie die glykogene Infiltration etc., aufdeckt.

Zweitens werden wir zu untersuchen haben, ob selbst in den Fällen, wo die Glykosurie, nachdem sich die Nierenaffection ausgebildet hat, verschwindet, die Ursache dafür in den Veränderungen des Nierenparenchyms liegt, ob also ein rein renales Element die Thatsache erklärt und nicht vielmehr andere Umstände, von denen wir auch sonst wissen, dass sie den Zuckerstoffwechsel beeinflussen, dabei mitspielen.

Das scheint nun in der That zuzutreffen. Lehrreich ist in dieser Beziehung der Fall von Leva[5]), der auch sonst von Interesse ist, weil er — wenigstens nach meiner Kenntniss — der einzige in der Litteratur mitgetheilte und genauer beobachtete Casus zu sein scheint, bei welchem während und nach einer acuten (hämorrhagischen) Nephritis, die zu einem Diabetes hinzutrat, der Zucker aus dem Urin verschwand.

1) Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1896.
2) Italienischer Congress für innere Medicin. 1899 (nur im Referat zugänglich).
3) Thèse de Paris. 1893.
4) Ebendas. 1896.
5) Archiv f. klin. Med. 1891.

Aber schon der Autor selbst hat Bedenken getragen, die Nephritis etwa für dieses Factum verantwortlich zu machen. Denn es wirkten daneben noch eine Reihe von Factoren mit, von denen jeder einzelne für sich allein schon genügt hätte, die Zuckerausscheidung zu alteriren.

Es bestand zunächst Fieber — und wir wissen ja, wie gerade während fieberhafter Complicationen die Zuckerausscheidung des Diabetikers aus noch nicht ganz ersichtlichen Gründen eine erhebliche Abnahme erfahren kann. Es handelte sich ferner um eine Patientin in desolatestem Zustande, stark abgemagert und kachektisch, bei der schon vor dem Einsetzen der Albuminurie die Glykosurie im Sinken war — kurz, verwerthbar im Sinne des Einflusses der Nieren auf die Glykosurie ist die Beobachtung keineswegs.

Und ähnlich liegen die Verhältnisse in fast allen Fällen von chronischer Nephritis. Auch hier handelt es sich, wenn man die Beobachtungen näher prüft[1]), fast immer um heruntergekommene Individuen mit schweren Stoffwechselstörungen, wie sie an und für sich schon ohne Mitwirkung der Niere auf die Zuckerassimilation und den Zuckerverbrauch einwirken.

Am nächsten liegt es, hierbei mit Fürbringer[2]) an die allgemeine Arteriosklerose zu denken, welche bei derartigen Individuen als Folge des Diabetes entsteht, deren Theilerscheinung die Nierensklerose darstellt (Senator), und die, ebenso wie sie in einer noch wenig erforschten Weise den gesammten Stoffwechsel alterirt, auch auf die Zuckerbildung von Einfluss ist.

Wenigstens erscheint eine derartige Erklärung, die von der Niere ganz absieht, dann als die naheliegendste, wenn in solchen Fällen entsprechend dem Fehlen der Glykosurie auch ein normaler Blutzuckergehalt gefunden würde. Dagegen wäre es kaum möglich, von der Niere zu abstrahiren, wenn man einen erhöhten Blutzuckergehalt fände und trotzdem Zucker im Harne nicht erschiene, wenn also nachweislich die pathologische Richtung des Zuckerverbrauchs nicht gehemmt wäre, und dennoch dem Uebertritt des Zuckers in den Harn sich ein Hinderniss entgegenstellte, ein Hinderniss, das nirgends wo anders gelegen sein könnte als eben in der Niere.

Wie verhalten sich nun diesem Kriterium gegenüber die in der Litteratur berichteten Fälle?

Auf diesen Punkt ist bisher nur wenig geachtet. Es liegt auch in der Natur der Sache, dass in grösserem Umfange derartige Untersuchungen am Menschen nicht ausführbar sind.

1) Cfr. die bei Bussières und Sallés mitgetheilten Fälle, wo übrigens die Zuckerverminderung meist erst sub finem vitae in die Erscheinung tritt.

2) Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1896.





Indessen giebt es wenigstens in der französischen Literatur zwei Angaben, die bis zu einem gewissen Grade für unsere Frage verwerthet werden können.

Die erste stammt von Lépine[1]) und betrifft eine 69jährige Frau, welche im Coma eingeliefert wurde, und von der anamnestisch bekannt war, dass sie an Diabetes litt. Urin war nicht zu erhalten, die Blase war leer. Es wurde ein Aderlass mit nachfolgender Infusion von kohlensaurem Natron gemacht. Die quantitative Untersuchung des Blutes auf Zucker ergab den ganz exorbitanten Werth von 1,6 pCt. Zucker, d. h. weit über das 10fache des Normalen. Die Autopsie ergab makroskopisch: Vergrösserte Nieren, Schwund der Rindensubstanz mit stecknadelkopfgrossen interstitiellen Herden; eine mikroskopische Untersuchung konnte leider aus äusseren Gründen nicht gemacht werden.

Genauer verfolgt ist der zweite Fall, über den Achard[2]) berichtet:

Ein 54jähriger Mann sucht wegen der Ueberreste einer linksseitigen Hemiplegie, die er drei Jahre früher erlitten, das Hospital auf. Der Urin enthielt bei der ersten Untersuchung weder Eiweiss, noch Zucker, die Prüfung mit Methylenblau, auf welche der Autor Gewicht legt, zeigt eine normale Nierenfunction an; die alimentäre Glykosurie fällt positiv aus und einige Tage später tritt spontan Zuckerausscheidung ein, die, ohne beträchtlich zu sein, nunmehr regelmässig, Wochen hindurch zu constatiren ist. Etwa zwei Monate nach der Aufnahme tritt eine Apoplexie ein; der Urin ist nunmehr eiweisshaltig, dagegen zuckerfrei; die Blutuntersuchung ergiebt einen sehr gesteigerten Blutzuckergehalt (0,51 pCt.). Bei der Autopsie finden sich alte und frische interstitielle Veränderungen an den Nieren; ein Theil der Glomeruli ist völlig atrophirt bezw. fibrös degenerirt. Daneben sind erhebliche Epithelveränderungen zu constatiren: Die Zellen der gewundenen Harncanälchen sind undeutlich contourirt; ihre Kerne färben sich schlecht; ein grosser Theil ist fettig degenerirt. In geringerem Grade, aber immerhin deutlich ausgesprochen, finden sich ähnliche epitheliale Veränderungen auch in den übrigen Nierenpartieen. In den Tubulis contortis und auch in den Sammelröhren ist glykogene Degeneration (Ehrlich) der Epithelien vorhanden.

Die Beobachtungen sind, wie dies übrigens auch die Autoren selbst nicht verkannt haben, gewiss nach mehr als einer Richtung hin lückenhaft; was am meisten hindert, sie eindeutig im Sinne einer Retention des Zuckers durch die erkrankten Nieren zu verwerthen, das ist, wie ich meine, der Umstand, dass die Anhäufung des Blutzuckers gerade nur sub finem vitae, während des comatösen Zustandes, constatirt ist, zu einer Zeit, wo also die vitalen Functionen schon darniederliegen und die Vermuthung nicht ganz von der Hand zu weisen ist, dass es sich nicht nur um eine Anstauung des Zuckers in Folge mangelhafter Durchlässigkeit der Nieren, sondern auch um eine solche in Folge völligen Darniederliegens der oxydativen Kräfte des Organismus ge-

1) Revue de médecine. 1897.
2) Société médicale des hôpitaux, 2 Janvier 1898.



handelt haben kann. Immerhin muss man aber danach Lépine Recht geben, wenn er zu dem Schlusse kommt, dass der Zustand der Niere, das „renale Element", einen wesentlicheren Faktor für Zustandekommen oder Fehlen der Glykosurie abgiebt, als dies bisher zugestanden worden ist, und es wird sich nur fragen, ob wir dafür zwingendere Beweise finden können, als sie nach dem Dargelegten aus den klinischen Beobachtungen zu entnehmen sind.

Kann uns zunächst das Thierexperiment Aufschluss geben? Diesen Weg hat zuerst Schupfer[1]) betreten; er hat sich die Frage vorgelegt, welchen Einfluss am Thier, das durch Pankreasexstirpation diabetisch gemacht worden ist, die künstliche Erzeugung von Nephritis auf die Zuckerausscheidung hat. Derartige Versuche sind überaus mühevoll, und es ist deswegen erklärlich, dass der Autor nur über wenig technisch gelungene verfügen kann. Sie haben Folgendes ergeben: In einem Falle von künstlicher Nephritis, die durch Darreichung von chromsaurem Kali erzeugt wurde, ging der Zuckergehalt des Harns, der vorher ca. 80 g pro die betragen hatte, sobald grössere Mengen von Eiweiss im Urin erschienen waren, gradatim zurück, bis auf etwa 4 g. Dasselbe war in einem analogen zweiten Versuche der Fall.

Weniger ausgesprochen waren die Resultate mit Cantharidin; allerdings deckte die Autopsie hierbei nur geringe Nierenveränderungen auf.

Bezüglich der Schlussfolgerungen, die hinsichtlich eines etwaigen hemmenden Einflusses der erkrankten Niere auf die Glykosurie der des Pankreas beraubten Thiere zu ziehen sind, drückt sich der Autor selbst sehr vorsichtig aus; er lässt es trotz der positiven Resultate dahingestellt, ob die Läsion der Nieren die wahre und einzige Ursache der Zuckerverminderung gewesen sei. In der That spielen hier ganz ebenso wie bei den klinisch beobachteten Fällen eine Anzahl von Faktoren mit, die der Deutung Schwierigkeiten entgegensetzen: die Thiere erweisen sich in ihrem Stoffwechsel durch die toxischen Agentien, mit deren Hülfe wir die Nephritis erzeugen, auf das schwerste geschädigt; sie verweigern die Nahrung, sie erbrechen — und wir wissen ja von der Glykosurie nach Pankreasexstirpation überhaupt, dass unter solchen Umständen, kurz vor dem Tode, an und für sich schon eine erhebliche Verminderung der Zuckerausscheidung eintreten kann. Quantitative Bestimmungen des Blutzuckers vor und während der Nephritis, die, falls der Blutzuckergehalt auch beim Abklingen der Glykosurie ein hoher geblieben wäre, immerhin einen retinirenden Einfluss der Niere sehr wahrscheinlich gemacht hätten, sind vom Autor nicht angestellt. Endlich sind die Versuche auch insofern kein völliges Analogon der klinischen Beobachtungen und können es aus dem Grunde gar nicht sein, weil

1) Bull. di Roma. 1898.



es sich bei ihnen um eine artificielle akute Nephritis und nicht, wie bei ersteren, die chronisch interstitielle Form handelt. Es gilt dieser Einwurf übrigens auch für die anderen noch zu besprechenden fremden und eigenen Experimente; ausgesprochene interstitielle Nephritis im Thierexperiment zu erzeugen, ist bisher noch nicht geglückt.

Ist somit auf diesem Wege die uns beschäftigende Frage nur unvollkommen zu entscheiden, so erscheint es von vornherein einfacher, sich bei Erzeugung einer experimentellen Glykosurie an dasjenige Mittel zu halten, von welchem wir wissen, dass seine Wirksamkeit an die Arbeit der Nieren geknüpft ist, nämlich das Phloridzin. Ich beabsichtige durchaus nicht, an dieser Stelle die ganze grosse Literatur, die dies interessante Mittel hervorgerufen hat, aufzurollen; soviel geht wenigstens aus den zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre hervor, dass sicher ohne eine active Thätigkeit der Nieren sein glykosurieerzeugender Effekt nicht zu Stande kommt und dass wahrscheinlich eine Aenderung der sekretorischen Function der Nierenzelle, die derselben ertheilte Fähigkeit, Zucker aus dem Blute, abzuspalten, die Glykosurie veranlasst.

Es lag demnach, wenn erst diese Eigenschaft der Phloridzinwirkung festgestellt war, nahe, zu untersuchen, wie bei einer schweren Schädigung der Nieren, bei einem Untergang von Nierenepithelien in ausgedehntem Maasse, der gleiche Vorgang abläuft. Zuerst hat Schabad[1]) derartige experimentelle Untersuchungen angestellt; er hat bei Hunden durch Chromvergiftung ausgiebige Nierenläsionen erzeugt und geprüft, ob dann das Phloridzin noch eine Glykosurie hervorruft. Das war in der That der Fall, und daraus zieht Schabad sogar den gänzlich ungerechtfertigten Schluss, dass der Angriffspunkt des Phloridzins überhaupt nicht in den Nieren läge. Auch Hellin und Spiro[2]) haben, als sie mit Aloin eine starke Destruction des Nierenepithels herbeiführten, eine deutliche Beeinflussung des Phloridzindiabetes nicht zu constatiren vermocht. Für die Chromsäure geben sie eine solche „in nicht erheblichem Grade“ an, und nur bei dem Gifte, welches in grösseren Dosen die stärksten, alle Theile des Nierenparenchyms gleichumfassenden Veränderungen erzeugt, bei dem Cantharidin, sahen sie ein völliges Versiegen der Zuckerausscheidung.

Vor diesen letztgenannten Autoren hatte schon Klemperer[3]) die Wirkung des Phloridzins am nierenkranken Menschen untersucht; er fand, dass bei Granularatrophie das Phloridzin nicht im Stande war, in gewöhnlicher Weise Glykosurie zu erzeugen. Auf die weitgehenden Schlüsse, die er daraus auf die Existenz eines „renalen“ Diabetes auch beim Menschen zog, ist hier nicht der Ort, einzugehen; aber auch die

1) Wiener med. Wochenschr. 1894.
2) Archiv f. experimentelle Pathologie. 1897.
3) Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1896.



Thatsache wurde angefochten (Magnus-Levy) und das Ausbleiben der Glykosurie durch eine ungeeignete Versuchsanordnung, Darreichung des Phloridzins per os, statt auf subcutanem Wege, wo es unzersetzt an die Niere gelangt, erklärt.

Dass ein derartig durchgreifender Unterschied in der Phloridzinwirkung bei Nierenkranken und Gesunden herrschen sollte, wie dies Klemperer auf Grund seiner Ergebnisse annahm, dass bei Schrumpfniere das Phloridzin überhaupt keine Glykosurie erzeugte, war allerdings von vornherein nicht sehr wahrscheinlich. Geht doch auch bei schwerster Nierenschrumpfung nicht das ganze secernirende Nierenepithel zu Grunde, bleibt doch ein Theil desselben immer bestehen, an welchem das Phloridzin Gelegenheit hat, anzupacken und seine specifische Wirkung auszuüben. Wenn also Unterschiede vorhanden sind, so können dieselben nur in quantitativer Richtung liegen, so können — der Theorie nach — nur Differenzen hauptsächlich in der Grösse der Zuckerausscheidung bei Gesunden und Nierenkranken bestehen.

Es ist das Verdienst von Achard[1]) und Delamare[2]) diesem Punkte ihre Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Sie haben an einem grossen Materiale gezeigt, dass in der That die Art der Phloridzinwirkung durch den Zustand des Nierenparenchyms mitbestimmt wird, dass sich Gang und Grösse der Zuckerausscheidung wesentlich anders verhalten, ob die Nieren krank oder gesund sind, dass so gut wie stets mit der Erkrankung der Nieren auch die geringfügigere Zuckerausscheidung correspondirt, dass also der leitende Gedanke, der den Klemperer'schen Versuchen zu Grunde lag, ein durchaus richtiger war. Welch fundamental wichtige diagnostische Schlüsse sich aus diesem Verhalten gegenüber dem Phloridzin für die Erkennung einseitiger, namentlich chirurgischer Nierenaffectionen ableiten lassen, darüber haben L. Casper und ich bereits kurz berichtet[3]).

An dieser Stelle möchte ich nur kurz das Ergebniss von Thierexperimenten mittheilen, in welchen ich (am Kaninchen) bei vielfach variirter Nierenschädigung die Folgen derselben auf die Phloridzinglykosurie geprüft habe. Können derartige Versuche, wie ich schon oben betont habe, das Bild der Nierenschrumpfung gar nicht oder nur sehr unvollkommen erzeugen, so gewähren sie doch wenigstens die Möglichkeit, nachzusehen, ob und inwieweit mit dem gradatim sich vollziehenden Schwunde des secernirenden Nierenparenchyms eine Veränderung in der Zuckerausscheidung vor sich geht.

Das ist nun bis zu einem gewissen Grade in der That der Fall.

1) Comptes rendus. 1899.

2) La glycosurie phloridzique. 1899. (Paris.)

3) Casper u. P. F. Richter, Berl. klin. Wochenschrift 1900, No. 28. (Die ausführliche Publication wird demnächst erscheinen.)

Allerdings müssen die Schädigungen des Nierenparenchyms schon ziemlich weit vorgeschritten sein, um einen nachweisbaren Einfluss auszuüben; in den ersten Stadien einer acuten, artificiellen Nephritis macht sich so gut wie gar kein Unterschied bemerkbar. Erst im weiteren Verlaufe ändert sich das Bild. Dass indessen die Phloridzinglykosurie gänzlich ausbleibt, gehört zu den grössten Ausnahmen und habe ich in ca. 30 Versuchen nur zweimal beobachtet. Dagegen sind nach zwei Richtungen erhebliche Differenzen zu constatiren: Erstens in dem Gange der Glykosurie, in der Zeit ihres Eintritts. Fast ausnahmslos dauert es bei den Thieren mit artificieller Nephritis erheblich länger, bis die ersten Spuren Zucker im Harn erscheinen, als bei gesunden Controlthieren. Und zweitens in der Grösse der Zuckerausscheidung. Die innerhalb 24 Stunden entleerte Zuckermenge ist bei vorgeschrittener Nephritis kleiner, als unter normalen Verhältnissen. Das ist ein Verhalten im Thierexperiment, welches im Grossen und Ganzen dem entspricht, was Achard und Delamare am nierenkranken Menschen fanden.

Ich füge zur Illustration des Gesagten einige Versuchsprotokolle hinzu:

No. I. 10. März 1899. Mittelgrosses Kaninchen hat an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 0,06 Aloin erhalten. Geringe Eiweissausscheidung. 12 Uhr, 0,5 Phloridzin injicirt; 12 Uhr 40, 8 ccm Urin, starke Trommer'sche Reaction; 2 Uhr, 24 ccm: deutlich Zucker; 6 Uhr, 12 ccm: deutlich Zucker.

11. März. Kein Zuckermehr. 0,1 Aloin injic.

12. März. 0,1 Aloin.

13. März. Sehr viel Eiweiss. Urin enthält zahlreiche granulirte und epitheliale Cylinder. 10 Uhr, 0,3 Phloridzin injic.; 11 Uhr, 6 ccm Urin: zuckerfrei; 1 Uhr, 12 ccm: zuckerfrei; 4 Uhr, 8 ccm: mit Trommer schwache Reduction; 7 Uhr, 10 ccm: geringe Mengen Zucker.

14. März. Urin zuckerfrei.

No. II. 12. December 1899. Grosses Kaninchen, erhält vom 7. December bis 12. December täglich je 0,01 chroms. Kal. Am 12. December Urin sehr stark eiweisshaltig, im Sediment viel Epithelien und granulirte Cylinder.

12. December. Mittags 12 Uhr, Injection von 0,2 Phloridzin; 1 Uhr, Urin zuckerfrei; 4 Uhr, do.; 6 Uhr, do.

13. December. Urin zuckerfrei, mässige Mengen Eiweiss.

18. December. Nur noch Spuren von Eiweiss im Urin; 11 Uhr, 0,2 Phloridzin injicirt: 12 Uhr, deutliche Zuckerreaction; 1 Uhr, do.; 4 Uhr, do.; 6 Uhr, do.

19. December. Urin zuckerfrei.

No. III. a) Versuchsthier erhält 10. Mai 1900 0,05 Aloin.

11. Mai. do.

12. Mai. 0,1 Aloin: wenig Albumen.

13. Mai. 0,075 Aloin.

14. Mai. Sehr viel Eiweiss. Mikroskopisch massenhafte Cylinder (Blutcylinder, granulirte Cylinder) und Epithelien. 12 Uhr, 0,08 Phloridzin injicirt; 2 Uhr 30, kein Zucker; 4 Uhr 30, kein Zucker; 7 Uhr 30, geringe Mengen.

15. Mai. Kein Zucker mehr.



b) Controlthier erhält 14. Mai 0,08 Phloridzin. 2 Uhr 30, kein Zucker; 4 Uhr 30, deutlich Zucker; 7 Uhr 30, viel Zucker.

15. Mai. Kein Zucker mehr.

No. IV. a) Controlthier, hat 3 Tage gehungert.

Am 18. November 1898 0,1 Phloridzin injicirt.

In 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge 0,344 g Zucker.

b) Versuchsthier, hat 3 Tage gehungert, an diesen Tagen je 0,02 chroms. Kal. injicirt.

18. November. Urin ziemlich stark eiweisshaltig; mikroskopisch Epithelien und Cylinder. 0,1 Phloridzin injicirt.

In 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge 0,218 g Zucker.

Ich möchte an dieser Stelle eine Bemerkung bezüglich der Grösse des Phloridzindosis einschalten, die für die ganze Theorie der Phloridzinwirkung nicht ohne Wichtigkeit ist. Das Kaninchen gilt im Allgemeinen als ein Thier, das gegen Phloridzin verhältnissmässig refractär ist, und bei dem, um Glykosurie zu erzeugen, grosse Dosen nothwendig sind, grössere als beispielsweise beim Hund. Und dennoch gelingt es, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, auch hier, wenngleich nicht so constant, mit ganz minimalen Gaben, schon mit 0,02 Phl. einen positiven Effect zu erzeugen. Beim Menschen sind von v. Mering, Klemperer, Magnus Levy u. A. sehr bedeutende Dosen in Anwendung gebracht worden. Es genügt aber etwa der 100. Theil dieser Dosen. Wie die bereits erwähnten, sehr zahlreichen Versuche an Menschen, die ich in Gemeinschaft mit L. Casper angestellt habe, in Uebereinstimmung mit Achard und Delamare ergeben haben, kann man mit 0,005 g Phloridzin subcutaner Injection mit Sicherheit am normalen Menschen eine auf mehrere Gramm sich beziffernde Zuckerausscheidung hervorrufen. Angesichts dieser Thatsache ist es schwer, einer Vorstellung Raum zu geben, die von manchen Autoren noch immer vertreten wird. Dieselben stellen sich vor, dass das Phloridzin im Organismus, ähnlich wie auch im Reagensglase, speciell durch die Thätigkeit der Nieren, in Phloretin und Zucker gespalten werde, und dass das freiwerdende Phloretin sich immer von neuem wieder mit Zucker paare, bezw. dass dieser stets wieder abgespalten und ausgeschieden würde. Hat Cremer schon früher dagegen Bedenken erhoben wegen des Missverhältnisses zwischen Quantität der Phloridzindosis und der ausgeschiedenen Zuckermengen, so müssen wir jetzt, wo wir wissen, dass dies Missverhältniss ein noch viel grösseres ist, diese Erklärung wohl ablehnen und in der Phloridzinwirkung eine echte Secretion der in irgend einer uns noch unbekannten Weise durch das Phloridzin alterirten Nierenzellen[1]) erblicken.

---

1) Dass es in der Hauptsache diese und nicht die Glomeruli sind, in denen der Angriffspunkt des Phloridzins liegt, haben die Untersuchungen von W. Marcuse (Verein für innere Medicin, 1898) wahrscheinlich gemacht.



Mit dieser Annahme verlieren allerdings alle Phloridzinversuche ihre directe Beweiskraft für die uns interessirende Frage von den Beziehungen zwischen Nieren und Glykosurie, wenigstens soweit der menschliche Diabetes in Betracht kommt. Sie sind eine Stütze mehr für die Ansicht, die ja ernstlich heute wohl kaum noch bestritten werden kann, dass der primäre Angriffspunkt bei der Phloridzinglykosurie in den Nieren liegt; sie zeigen, welche wichtige Rolle der Zustand dieses Organs da spielt, wo in Folge einer specifischen Function desselben Zuckerbildung in ihm selbst erfolgt. Aber die Uebertragung von Phloridzinversuchen auf die Pathogenese des menschlichen Diabetes mellitus oder der Versuch, auf diesem Wege die Bedeutung der Niere für die diabetische Glykosurie zu ermitteln, ist nicht statthaft. Wir kennen bis jetzt keine Abart des Diabetes, die analog der Phloridzinglykosurie entstände, und in den — noch seltenen — Fällen, wo wir berechtigt sind, von einem „Nierendiabetes" zu sprechen, handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um eine activ veränderte secretorische Function des Organs, sondern um eine passive Schädigung desselben, um eine vermehrte Durchlässigkeit desselben für den Blutzucker. So wenig es also angängig ist, auf der Grundlage von Phloridzinversuchen irgend eine Theorie von dem Vorkommen eines „Nierendiabetes" aufzubauen, so wenig erklärt die Thatsache, dass kranke Nieren auf Phloridzin anders reagiren als gesunde, dass sie weniger Zucker „bilden" als dieselben, den Einfluss nephritischer Processe auf die Glykosurie des Diabetikers.

Dagen ist zu erwarten, dass der Factor der geringeren oder grösseren Durchlässigkeit der Nieren da reiner zum Ausdruck gelangen wird, wo es sich um einfache, uncomplicirte Glykosurien und deren eventuelle Beeinflussung auf renalem Wege handelt. Spielen doch hier alle die Momente nicht hinein, die, wie wir sahen, beim klinischen, wie beim experimentellen Diabetes die Sachlage trüben und eine einheitliche Auffassung erschweren.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der sogenannten „alimentären Glykosurie". Es ist besonders das Verdienst französischer Autoren, dem Einflusse, den der Zustand der Nieren auf dieselbe hat, Aufmerksamkeit geschenkt und nachgewiesen zu haben, dass chronische Nierenkrankheiten dieselbe wesentlich zu modificiren im Stande sind. Achard[1]) theilt eine Reihe von Fällen mit, die die Symptome der Schrumpfniere boten, und bei welchen die gewöhnliche Dosis Zuckers nicht genügte, um alimentäre Glykosurie hervorzurufen, sondern um das Drei- und Vierfache überschritten werden musste. Mehrere dieser Beobachtungeu sind durch die Autopsie bestätigt, die das typische Bild

1) Archives générales de médécine. 1898.

der Granularatrophie nachwies. Und ähnliche Angaben finden wir bei Baylac[1]); auch hier konnte bei Patienten mit Albuminurie und den klinischen Zeichen Bright'scher Nierenkrankheit durch die gewöhnlichen oder auch erhöhten Dosen von Zucker Glykosurie nicht ausgelöst werden. Derartige Mittheilungen lassen von vornherein wohl kaum eine andere Deutung zu, als dass die erkrankte Niere ihrer regulatorischen Aufgabe, das Blut von dem künstlich erzeugten Ueberschuss an Zucker zu befreien, nicht genügen konnte oder wenigstens nicht innerhalb der Grenzen, in denen bei der normalen Niere der Durchtritt von Zucker erfolgt. Diese mangelnde Durchlässigkeit suchen die französischen Autoren dadurch zu beweisen, dass sie gleichzeitig die Permeabilität der Nieren für einen anderen Stoff, nämlich für Methylenblau, geprüft haben; sie finden in Uebereinstimmung mit dem negativen Ausfall der Probe auf alimentäre Glykosurie eine verschleppte und gegen die Norm veränderte Ausscheidung von Methylenblau im Harn und sehen darin ein sicheres Anzeichen der erschwerten ausscheidenden Function der Niere überhaupt.

In Deutschland verhalten wir uns der Methylenblauprobe gegenüber skeptischer; von allen anderen Einwendungen, die gegen die Wahl gerade dieses Stoffes erhoben werden können, abgesehen, wissen wir, dass die mangelnde Durchlässigkeit der Nieren gegenüber einem Stoffe durchaus noch nicht eine Insufficienz der Ausscheidung gegenüber anderen bedeutet, dass sich verschiedene Agentien hierin ganz verschieden verhalten, und dass eine retinirende Eigenschaft der Nieren vor allem nur dann mit Sicherheit bewiesen wird, wenn es gelingt, die Retention der Stoffe im Blute nachzuweisen.

Von diesem Gesichtspunkte aus erschien es also nothwendig, was in den Achard'schen Beobachtungen nicht geschehen ist, nachzusehen, ob bei uncomplicirter Hyperglykämie sich dem vermehrten Blutzucker gegenüber kranke Nieren anders verhalten als gesunde, ob auch bei vermehrtem Blutzucker in solchen Fällen eine Glykosurie ausbleiben kann.

Ich habe zu diesem Zwecke eine Anzahl von Thierexperimenten angestellt, bei denen bei gleichzeitiger Nierenschädigung künstlich eine beträchtliche Hyperglykämie und Glykosurie erzeugt wurde. Es wurde dabei das Mittel benutzt, das, wie ich nachgewiesen, unter bestimmten Versuchsbedingungen eine sehr beträchtliche Hyperglykämie und Glykosurie herbeiführt, das dabei verhältnissmässig wenig nur die Thiere schädigt, weniger sicherlich, als die Mehrzahl der andern ähnlich wirkenden, meist toxischen Agentien, nämlich das Diuretin. Es ist

1) Compte rendu de la société de Biologie. 1898 (cfr. Mascarel, Thèse de Paris. 1898).



früher von mir[1]) gezeigt worden, dass dieses Mittel, nicht, wie ursprünglich angenommen wurde, auf die Nieren in erster Linie wirkt, dass es nicht etwa, durch blosse Diurese, eine Ausschwemmung des Zuckers veranlasst, sondern ebenso wie so viele andere längst bekannte Stoffe, eine hepatogene Wirkung entfaltet und auf diesem Wege die Glykosurie verursacht.

Die Versuche sind nicht einheitlich ausgefallen. In einer ganzen Reihe von Experimenten zeigte sich gar keine Wirkung der Nierenschädigung. Die Thiere mit toxischer Nephritis schieden auf Diuretin ganz ebenso, wie die Controlthiere Zucker aus. Das war besonders in den Anfangsstadien der Nephritisder Fall, wenn das nierenschädigende Mittel — ob als solches nun Chrom, oder Aloin, oder Cantharidin oder oxalsaures Kalium gewählt wurde, erwies sich gleichgültig — erst geringe Zeit eingewirkt hatte und die Albuminurie noch keinen erheblichen Grad erreichte. Ja, in solchen Fällen kam es sogar mitunter vor, dass die Versuchsthiere auf Diuretin früher und reichlicher mit Glykosurie reagirten, als die Controlthiere.

Demgegenüber fanden wir da, wo es gelang, die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten und durch fortgesetzte kleine oder mitunter auch durch mehrmalige grosse toxische Dosen sehr intensive Nephritis zu erzeugen, nicht selten eine deutliche Beeinflussung der Glykosurie. In manchen Fällen war nur ihr Eintritt wesentlich verzögert; in anderen blieb sie ganz aus, und zwar, was wir besonders betonen möchten, trotzdem der Blutzucker zu Werthen erhöht war, die beim normalen Thiere sicherlich zu Glykosurie gnführt hätten.

Ich stelle von dieser letzteren Reihe Versuche im Folgenden einige zusammen:

No. 34. Kaninchen erhält am 6., 7. und 8. Januar 1900 je 0,2 Aloin subcutan. Um 8 Uhr Abends 20 g Traubenzucker per os. 9 Uhr früh: Urin sehr stark eiweisshaltig; 11 Uhr, 1 g Diuretin injicirt; 12 Uhr 20, 16 ccm Urin, kein Zucker; 2 Uhr, 12 ccm Urin, kein Zucker; 5 Uhr, 16 ccm Urin, kein Zucker; 7 Uhr, 18 ccm Urin, Trommer, Gährung +.

10. Januar früh. Urin zuckerfrei, noch 0,15 Aloin injicirt.

11. Januar. Sehr stark eiweisshaltiger Urin. 11 Uhr, 1 g Diuretin injicirt. 12 Uhr, 14 ccm, Urin zuckerfrei; 12 Uhr 40, 16 ccm, Urin zuckerfrei; 4 Uhr 30, 38 ccm, Urin zuckerfrei; 6 Uhr, 18 ccm, Urin deutlich Zucker.

12. Januar früh. Urin zuckerfrei. Nachmittag Thier †.

Es ist also hier Glykosurie eingetreten, aber während am normalen Thier das Diuretin bereits nach einer Stunde wirkt, hier erst nach ca. 7 Stunden.

No. 36. Kaninchen erhält an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 0,1 Aloin subcutan und 15 g Traubenzucker Abends. Urin mässig eiweisshaltig.

12. Januar. 11 Uhr, 1 g Diuretin subcutan injicirt; 12 Uhr, 46 ccm Urin, Spuren Eiweiss, kein Zucker; 12 Uhr 40, 12 ccm Urin, deutlich Zucker; 6 Uhr Abends, 34 ccm Urin, Spuren Zucker.

1) Diese Zeitschrift. Bd. 36.



13. Januar. 0,1 Aloin.

14. Januar. 0,3 Aloin, Abends 15 g Traubenzucker.

15. Januar. Urin stark eiweisshaltig. 11 Uhr, 1 g Diuretin subcutan; 12 Uhr 20, 40 ccm Urin, kein Zucker; 2 Uhr, 16 ccm Urin, kein Zucker; 5 Uhr, 18 ccm Urin, kein Zucker.

16. Januar. Urin zuckerfrei.

Während also hier bei der geringen Nierenschädigung die Glykosurie prompt eintrat, blieb sie nach der fortgesetzten Aloinwirkung aus.

No. 16. Kaninchen erhält 5 Tage hintereinander je 0,015 chroms. Kali.

Am 14. Februar 1899 starker Eiweissgehalt. Abends 20 g Traubenzucker per os.

15. Februar. Urin stark eiweisshaltig. 10 Uhr 50, 1 g Diuretin injicirt; 11 Uhr 45, 32 ccm Urin, kein Zucker, starke Diuretinreaction; 12 Uhr 15, 10 ccm Urin, zuckerfrei, starke Diuretinreaction.

Blutentnahme aus Carotis (12 Uhr 30) ergiebt in 23 ccm = 0,198 pCt. Zucker, also einen wesentlich erhöhten Werth. 6 Uhr, 28 ccm Urin, zuckerfrei.

16. Februar. Urin zuckerfrei.

No. 22. Kaninchen erhält 6 Tage hinteinander je 0,01 chroms. Kali, vom 3. Tag ab deutlicher Eiweissgehalt.

Am 21. März 1899 Abends 20 g Traubenzucker.

22. März. Urin stark eiweisshaltig. 11 Uhr, 1 g Diuretin injicirt; 12 Uhr, 34 ccm Urin, zuckerfrei; 12 Uhr 30, Blutzuckeruntersuchung ergiebt 0,166 pCt. Zucker, 2 Uhr, 14 ccm Urin, zuckerfrei; 7 Uhr, 72 ccm Urin, zuckerfrei.

23. März. Urin zuckerfrei.

No. 12. Kaninchen erhält 7 aufeinanderfolgende Tage je 0,01 chroms. Kali, am 8. December 1898 Abends 20 g Traubenzucker.

9. December. 10 Uhr 30, 1,2 g Diuretin injicirt. Urin mässig eiweisshaltig; 12 Uhr, 30 ccm Urin, zuckerfrei; Blutzuckeruntersuchung um 12 Uhr, 0,206 pCt. Zucker; 4 Uhr, 14 ccm Urin, zuckerfrei; 7 Uhr, 27 ccm Urin, deutlich Zucker.

10. December. 8 Uhr Morgens, 16 ccm Urin, deutlich Zucker.

Also auch hier trotz erhöhten Blutzuckergehaltes zunächst noch keine Glykosurie und erst spät Auftreten derselben!

In Uebereinstimmung mit den vorher angeführten Erfahrungen über alimentäre Glykosurie geht also aus diesen Versuchen hervor, dass Erkrankung der Niere herabsetzend auf die künstliche Glykosurie wirken kann, und dass, wie die Untersuchung des Blutzuckers ergiebt, die Durchlässigkeit der Niere für diesen wenigstens in einigen Fällen eingeschränkt erscheint.

Ob und inwieweit dieses sozusagen „mechanische" Moment bei der Erklärung der klinischen Thatsachen, die die Grundlage unserer Betrachtung gebildet haben, die einzige oder nur eine wesentliche Rolle spielt, das werden weitere Untersuchungen derartiger Fälle von „Heilung" eines Diabetes bei Hinzutreten chronischer Nierenaffectionen in der skizzirten Richtung entscheiden müssen. Erst sie werden eine breitere Basis für die Auffassung liefern können, die in der Thätigkeit der Niere einen wesentlichen, vielleicht bisher zu gering geschätzten Faktor bei dem Zustandekommen der Glykosurie erblickt, eine Auffassung, für deren

Berechtigung, wie wir gezeigt zu haben glauben, schon jetzt eine Reihe von Gründen geltend gemacht werden kann. Möglich auch, dass in manchen Fällen neben dem mechanischen noch ein anderes, gewissermaassen „organisches" Moment in Betracht kommt: Wir haben in den letzten Jahren eine Reihe von Organprodukten kennen gelernt, die auf die Zuckerzersetzung von Einfluss sind. Es wäre immerhin nicht ganz undenkbar, dass bei einer mangelhaften Permeabilität der Niere sich eine Summe von Zerfallsprodukten der Gewebe im Organismus anhäuft, die den Kohlehydratstoffwechsel beeinflussen[1]. Jedenfalls eröffnet sich auch nach dieser noch gar nicht betretenen Richtung bei Betrachtung der Beziehungen zwischen Nieren und Glykosurie der experimentellen Forschung noch ein weites Feld und eine dankbare Aufgabe.

1) Cfr. A. Fränkel, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1896.

XIV.

Beiträge zur Kenntniss der Divertikel und Ektasien der Speiseröhre.

Von

Prof. Dr. **Th. Rosenheim.**

Bis vor wenigen Jahren haben die Divertikel und Erweiterungen des Oesophagus als ausserordentlich seltene Erkrankungen gegolten. Zum klinischen Bilde derselben, wie es in der klassischen Bearbeitung von Zenker und v. Ziemssen[1]) zusammenfassend gegeben worden ist, wurde kaum etwas hinzugefügt, in Bezug auf die Erkenntniss der Pathogenese, wie hinsichtlich der Behandlung ist kein nennenswerther Fortschritt zu verzeichnen gewesen. In jüngster Zeit hat die Pathologie und Therapie der genannten Erkrankungen in höherem Maasse als früher das Interesse der Aerzte in Anspruch genommen: Operative Erfolge (v. Bergmann[2]), Kocher[3]) u. A.) und Vervollkommnung unserer diagnostischen Hilfsmittel sind die erfreulichen Resultate dieser Arbeit; und indem man diesen Fällen erhöhte Aufmerksamkeit widmete, überzeugte man sich, dass sie durchaus nicht so selten sind, wie man das vorher geglaubt hatte. Die Zahl der casuistischen Beiträge von Seiten der Chirurgen und inneren Kliniker ist im Laufe der letzten Jahre eine ganz erhebliche geworden.

Trotzdem bleibt noch manche Lücke unseres Wissens hier auszufüllen, für Diagnose und Therapie ist sicher noch viel zu leisten. Im Folgenden will ich über meine eigenen Erfahrungen betreffs der in Rede stehenden Anomalien berichten, wobei es mir in erster Reihe auf eine kritische Würdigung der vorhandenen diagnostischen Hilfsmittel ankommt. In Betracht gezogen werden von mir hier die echten Pulsionsdivertikel im obersten Theil der Speiseröhre und die verschiedenen

1) Krankheiten des Oesophagus. Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. I. Thl.

2) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 43.

3) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1892. April.





Formen der idiopathischen Erweiterung in den tieferen Partien. Tractionsdivertikel, angeborene Anomalien, die als Vormagen, Antrum cardiacum[1]) gelegentlich beschrieben sind, sogenannte tiefsitzende Divertikel, von denen ich kein einziges bisher klinisch zu beobachten in der Lage war, Ektasien oberhalb Stricturen werden von mir nicht berücksichtigt.

Studirt man nach den gebräuchlichen Lehrbüchern die Symptomatologie der echten Pulsionsdivertikel, deren Genese von der Mehrzahl der Autoren auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge (Störung in der Schliessung einer fötalen Kiemenspalte) zurückgeführt wird, während von anderer Seite noch immer an der traumatischen Entstehuug derselben festgehalten wird, so scheint es kaum möglich, die Krankheit zu verkennen: Die Chronicität des Verlaufes, die Eigenartigkeit der Schluckstörungen, die wechselnde Durchgängigkeit des Oesophagus wie für Speisen so auch für Sonden, die Retentionserscheinungen, das Sicht- und Fühlbarwerden eines Tumors in der Supraclaviculargegend, die weithin hörbaren glucksenden Schluckgeräusche, der Fötor ex ore, das sind die gar nicht misszuverstehenden Zeichen, die in ihrer Gesammtheit das charakteristische Krankheitsbild zusammensetzen. In allen Lehrbüchern (Zenker und v. Ziemssen[2]), König[3]), Rosenheim[4]), Fleiner[5]) u. A.) wird uns dasselbe typische Krankheitsbild entrollt, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass, wo dasselbe sich dermaassen entwickelt hat, ein Verkennen der Sachlage kaum möglich ist. Aber wohlgemerkt: die vorgeschrittene Form der Erkrankung ist es, die diesen Zeichnungen zu Grunde liegt. Dass es Abweichungen von diesem Typus in Bezug auf Verlauf und Erscheinungen giebt, wird ebenso wenig berücksichtigt, wie die Frage der Diagnose im frühen Stadium ventilirt wird. Gerade diese Punkte haben mich nun in letzter Zeit besonders beschäftigt anlässlich einer Fehldiagnose, über die ich[6]) jüngst Mittheilung machte. Es handelte sich hier um einen ganz merkwürdigen Fall von Pulsionsdivertikel, der mit allen typischen Erscheinungen des Oesophaguscarcinoms verlief; zum ersten Mal wurde bei diesem Kranken auch das Oesophagoskop als diagnostisches Hilfsmittel verwerthet, das Resultat war kein einwandfreies. Wie man gleich sehen wird, lag dies weniger an der Methode, als an der Art ihrer Anwendung. Bei der

---

1) cfr. Fleiner's höchst bemerkenswerthen Fall, einen 8jährigen Knaben betreffend (Krankheiten der Verdauungsorgane, S. 109).

2) l. c.

3) Die Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie. Lfg. 35.

4) Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. II. Aufl. 1896.

5) Krankheiten der Verdauungsorgane. 1896.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 4 u. 5.

grossen Wichtigkeit, die der in Rede stehende Fall mir zu haben scheint, erlaube ich mir das Wesentliche aus der Krankengeschichte und aus dem Sectionsprotokoll zu recapituliren.

Fall I.

Wilhelm B., Schuhmacher, 62 Jahre alt. Patient will früher nie krank gewesen sein, ausser vor 2 Jahren, wo er an einer Blinddarmentzündung litt, an der er 14 Tage zu Hause behandelt wurde. Seit jetziges Leiden besteht seit etwa $^3/_4$ Jahren. Es stellten sich allmälig Schluckbeschwerden ein, die von Monat zu Monat stärker wurden, so dass es ihm schliesslich unmöglich wurde, feste Speisen zu geniessen. Er schenkte diesem Zustand zunächst wenig Beachtung, als er aber schwächer und magerer wurde, begab er sich am 14. Oct. in das Krankenhaus zu Moabit, wo sich zu seiner Speiseröhrenverengerung, die durch Sondirung daselbst festgestellt wurde, noch eine Drüsen- und Mandelanschwellung am Halse gesellte. Er wurde 3 Wochen lang dort behandelt und trat dann etwas gebessert — wie er angiebt — wieder aus. Nach ganz kurzer Zeit jedoch verschlimmerte sich sein Zustand, er begab sich in die königliche Universitätspoliklinik. Zur Zeit ist er nur noch im Stande, langsam Flüssigkeiten zu schlucken, feste Nahrung geht seit Monaten nicht durch die Verengerung, sondern drückt und wird sofort zurückgebracht. Patient ist stark abgemagert, Appetit und Stuhlgang schlecht.

Potatorium und Infection werden geleugnet, Eltern des Patienten sind an Lungenleiden gestorben.

Status praesens am 14. November 1895: Kleiner, aufs Aeusserste abgemagerter Mann, Haut trocken und abschilfernd, Gesicht verfallen, Zunge wenig belegt, kein auffallender übler Geruch aus dem Munde, am Halse fällt die starke Prominenz des Pomum Adami und eine ziemlich kräftig entwickelte Struma von derber Consistenz auf. Keine Lymphdrüsenanschwellung am Halse, keine Tumescenz am Kehlkopf oder in seiner Nähe. In den Lungen keine hervorstechenden Veränderungen nachweisbar, Cor et Renes frei, Radialarterie geschlängelt und ziemlich hart. Bei der Sondirung des Oesophagus wird ein Hinderniss etwa 23 cm von den Zähnen entfernt gefunden. Dasselbe ist nach einigen fruchtlosen Versuchen für ganz dünne Sonden passirbar.

Es wurde dem Patienten gerathen, täglich drei Ernährungsklystiere von Milch zu nehmen und im Uebrigen nur Flüssiges, soweit es anstandslos durchgeht, langsam zu geniessen, ausserdem wurde ihm Jodkali verordnet.

22. November. Patient fühlt sich etwas kräftiger und wird deshalb Morgens im nüchternen Zustande oesophagoskopirt. Der Tubus lässt sich 22 cm weit ohne Schwierigkeit einschieben, dann dringt er nicht weiter vor, man sieht eine blasse, wie gespannt aussehende Schleimhautfläche, die dem Lumen des Rohres vorgelagert ist und die keine auffallendere Veränderung erkennen lässt. Die Einstellung eines Speiseröhrenlumens durch vorsichtige Seitwärtsbewegungen des Tubus, oder beim Herausziehen desselben, gelingt nicht.

In den folgenden Tagen nahmen die Schluckbeschwerden so zu, dass auch Flüssiges fast gar nicht mehr in den Magen kam. Auch die Sondirung misslang jetzt. Ich schlug dem Patienten eine Operation vor, zu der er sich aber erst acht Tage später entschloss. Vorher hatte ich noch einmal Gelegenheit, ihn zu oesophagoskopiren, auch diesmal war es nicht möglich, den Eingang in die vermeintliche Strictur zu finden.

Mit Rücksicht auf den Verlauf der Krankheit — Bestehen der Schluckbeschwerden seit weniger als einem Jahre und allmälige Zu-



nahme derselben —, im Hinblick auf die extreme Macies und das Alter des Patienten lag von vornherein nichts näher, als ein Carcinom anzunehmen. Der oesophagoskopische Befund war für die Diagnose absolut nicht beweisend, denn eine prominente blasse Schleimhautfläche dort, wo der Weg sich zu verengen beginnt, sehen wir nicht bloss am Rande einer carcinomatösen Strictur. Aufallend war, dass der Eingang in die Strictur, die wir mit Rücksicht auf das Sondirungsergebniss annahmen, nicht aufzufinden war, was mir sonst immer gelang.

Am 5. December 1895 wurde von Herrn Geheimrath Hahn im Krankenhause Friedrichshain die Gastrostomie gemacht, der Patient starb am 8. an völliger Entkräftung. Aus dem Befunde der Section, die Herr Professor Dr. Hansemann ausführte, erwähne ich als nebensächlich Atrophia fusca myocardii, Induratio fibrosa apicum pulmonum, Atrophia lienis. Im Anfangstheil des Oesophagus, direct hinter und unter dem Kehlkopf, sass ein Divertikel von gut Wallnussgrösse, das nach seinem Sitze und Ausgang, wie nach dem Bau seiner Wandung von dem Herrn Obducenten als ein echtes Pulsionsdivertikel von der typischen Art, wie sie gegenüber der Ringknorpelplatte an der hinteren Wand in dem unmittelbar dem Schlunde angrenzenden Theil der Speiseröhre gelegentlich beobachtet werden, angesprochen wurde.

In der Entwickelung und im Verlauf der Krankheit unseres Patienten bot sich auch nicht der leiseste Anhaltspunkt, der uns hätte veranlassen können, an ein Divertikel zu denken: denn gerade dieses Leiden macht, namentlich in den letzten Stadien vor dem Tode, gar nicht zu verkennende charakteristische Erscheinungen. Es fehlte hier ein wechselndes Verhalten in Bezug auf Schluckfähigkeit und Sondirbarkeit, wie es diese Fälle, wenn sie einigermaassen vorgeschritten sind, sonst auszeichnet. Beim echten Divertikel passirt weder Sonde, noch Flüssigkeit, wenn es gefüllt ist und das Oesophaguslumen comprimirt, in den Magen, wenn es dagegen nach ausgiebiger Regurgitation leer ist, so ist der Weg oft ebensowohl für Nahrung wie für Sonden, sogar starke, wenn auch nur vorübergehend, frei. Diese krassen Schwankungen im Grade der Durchgängigkeit der Speiseröhre kommen auch den Kranken ausnahmslos zum Bewusstsein, sie pflegen in ihren Angaben sie hervorzuheben und auch die Ursache meist ganz richtig herauszufinden. In unserem Falle ging Flüssiges anfangs besser, später schlechter, schliesslich gar nicht durch, festere Kostbestandtheile passirten während der letzten Monate überhaupt nie. Die Sondirung gelang uns zuerst noch mit gewöhnlichen dünnen englischen Bougies, später missglückte sie constant, ein Ergebniss, das durch die Annahme des progressiven Wachsthums eines Tumors uns genügend erklärt erschien, sodass die Anwendung einer Divertikelsonde gar nicht in Erwägung gezogen wurde. Vermisst wurde bei unserem



Patienten auch das Auftreten einer Geschwulst am Halse nach der Nahrungsaufnahme, ihre Verkleinerung durch Drücken und Streichen, es fehlte ferner die Fähigkeit, Speisen im Oesophagus längere Zeit zurückzuhalten, demgemäss bestand keine Behelligung durch abnorme Zersetzung im Sacke und durch üblen Geruch.

Vor Allem mussten wir in der Diagnose irregeleitet werden durch die Anamnese. Während die echten Divertikel ein exquisit chronisches Uebel sind, das Jahrzehnte lang zu dauern vermag, haben wir hier einen ungewöhnlich raschen Verlauf: vom Beginn der ersten Beschwerden bis zur Katastrophe verfliesst weniger als ein Jahr; alle Symptome, die sich auf den Schluckakt beziehen, erfahren, wie wir es beim Carcinom alle Tage sehen, in dieser Zeit eine allmälig fortschreitende Steigerung, und Hand in Hand mit dieser geht unaufhaltsam progressiver Kräfteverfall! Schien alles dieses, unterstützt durch das Sondirungsergebniss, eindeutig, so konnte dasselbe von dem oesophagoskopischen Befund nicht behauptet werden. *Dieser zeigte nichts für Carcinom stringent beweisendes.* Zunächst erinnerte das, was sich im Gesichtsfeld bot, an das, was wir bei infiltrirenden Carcinomen am oberen Rande der Stenose gelegentlich sehen, aber es konnte das Bild der blassen Schleimhautwand, die sich als unüberwindbares Hinderniss vor den Tubus schob, auch auf der Basis einer benignen Oesophagealerkrankung, vielleicht auch durch Compression von aussen entstanden sein. Es fehlten die für die bösartige Affection beweisenden Kriterien: vorspringende weissgraue Wucherungen, Ulcerationen mit scharfem, zerfressenem Rande, Hervorsickern von Blut und Eiter aus der Tiefe, pathognostische Zeichen im Gegensatz zu allem Anderen, was man bei Carcinom im Oesophagoskop noch sonst häufig zu sehen bekommt[1]). Und in Betreff der Deutung des Befundes war doppelte Vorsicht geboten, da es mir *nicht gelang, neben dem prominirenden Wulst den Eingang in die Strictur einzustellen*, was mir bei malignen Neubildungen sonst immer möglich war, wenn ich das Tubusende nur recht bewegte, bald seitlich, bald vorwärts oder rückwärts. Gerade dort, wo es in den Engpass geht, sieht man auch oft die charakteristischsten Veränderungen, und deshalb müssen wir uns immer bemühen, diesen Einblick zu gewinnen. Nun kamen wir hier nicht zum Ziele, was ich als durchaus ungewöhnlich bezeichnen muss; der Misserfolg erklärt sich sehr gut dadurch, dass wir mit dem Instrument in eine sackartige Ausbuchtung hineingeriethen.

Aber ein Criterium, dass uns berechtigte, die Diagnose Divertikel ösophagoskopisch zu stellen, fehlte erst recht oder wurde vielmehr damals von mir nicht gefunden. Zur Entschuldigung kann dienen, dass ich

1) cfr. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 50.

die Methode vor 5 Jahren noch nicht vollkommen genug beherrschte, und dass es eben der erste Fall von Divertikel war, welcher ösophagoskopisch untersucht worden ist.

Dass es nun in der That beweisende ösophagoskopische Zeichen für das Vorhandensein eines Divertikels in der Speiseröhre giebt, das hat mittlerweile Killian[1]) dargethan, und das kann ich aus eigener Erfahrung nur bestätigen. Killian gelang es in zwei Fällen, die Uebergangsstelle des freien Randes des Sackes in die Speiseröhre im Oesophagoskop einzustellen, aus dem Sack in den Oesophagus und wieder zurück zu gelangen; in einem dritten Falle vermochte er diesen Befund nicht zu erheben. Die Schwelle des Ueberganges vom Divertikel zum Oesophagus zeigt sich als ein dicker Schleimhautumschlag, der am besten sichtbar wird, wenn man den Tubus stark nach vorn drängt; zunächst braucht sich dann der Eingang in den Oesophagus nur wenig scharf zu markiren, lässt man den Patienten nun aber schlucken, so erleichtert das die Recognoseirung, und man kann jetzt mit dem Tubus in die Speiseröhre hineinschlüpfen. Ein derartiger Befund ist pathognostisch, wo er erhoben werden kann. Dass dies nicht immer gelingt, dafür spricht die Beobachtung von Killian wie meine eigene; dass wir aber nicht blos diesen ösophagoskopischen Befund beim Pulsionsdivertikel erheben und auf ihn allein hier die Diagnose stellen, das werde ich auf Grund sonstiger Beobachtungen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, weiter unten darthun. Bei den Fällen Killian's handelte es sich um Männer von 73 und 53 Jahren, bei dem ersteren beträgt die Tiefe des Sackes, die ja unschwer an der Scala des Oesophagoskopes gemessen werden kann, 4 cm, bei dem letzteren nur 2, genauere Angaben über den Verlauf und die Dauer der Krankheit fehlen.

Ich gestatte mir, nun zunächst über einen Fall von Pulsionsdivertikel zu berichten, bei welchem ich einen gleichen Befund wie Killian zu erheben in der Lage war, der sich aber ösophagoskopisch in gewisser Beziehung doch anders verhielt.

Fall II.

Herr St. aus Holland consultirte mich auf Veranlassung seines Arztes am 6. October 1899. Pat. ist 57 Jahre alt, war immer kerngesund, Lues und Potatorium geleugnet. Länger als 20 Jahre hat Herr St. in Indien gelebt, vor 3 Jahren, als er noch daselbst wohnte, bemerkte er zuerst, dass feste Speisen, manchmal auch flüssige, kürzere oder längere Zeit nach der Mahlzeit hochkamen: Beschwerden beim Schlucken, Gefühl des Steckenbleibens fehlten. Vor 2 Jahren kehrte er nach Holland zurück, und trotzdem er hier sehr behaglich und ruhig lebte, verschlechterte sich der Zustand seit etwa $1^1/_2$ Jahren. Ein bis drei Stunden nach dem Essen kommen ziemlich regelmässig feste und flüssige Speisemassen in Mengen von 1—2 Esslöffeln zurück,

1) Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 4.

namentlich nach stärkerer Körperbewegung und auch Nachts. Die Massen sind unverdaut, sie sind ohne Geruch, das Hochkommen erfolgt leicht, ohne Anstrengung, in mehrfachen Schüben hintereinander. Dass etwas beim Herunterschlucken stecken bleibt, fühlt Pat. erst seit einiger Zeit, im Ganzen ist dies selten der Fall, etwa einmal in der Woche; tritt es ein, so muss er die Mahlzeit unterbrechen, hat er den Bissen herausgewürgt, so kann er weiter essen, Flüssiges geht stets durch. Glucksende Geräusche in der Kehle sind Nachts und seltener auch am Tage zu hören. Der Appetit ist gut, das Körpergewicht ist seit Jahren constant geblieben.

Stat. praes.: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Herz, Lungen und Bauchorgane gesund. Am Halse äusserlich keinerlei Abnormität nachweisbar, es fehlen schmerzhafte Druckpunkte, wie jede Andeutung eines Tumors. Zunge wenig belegt, Rachen etwas geröthet, Kehlkopf normal. Lässt man den Pat. Wasser schlucken, so hört man weithin zwei erste Schluckgeräusche nacheinander folgend, das zweite Schluckgeräusch (Durchpressgeräusch) setzt deutlich 5--6 Secunden später, an der Cardia wahrnehmbar, ein. Beim Schlucken sieht man auch jedesmal die doppelte Kehlkopfbewegung. Beim Einführen einer weichen Sonde in die Speiseröhre werden 30 ccm neutralen, nicht übelriechenden Inhalts entleert, in welchem u. a. Hummerreste, die etwa 2 Tage zurückgehalten worden sind, nachgewiesen werden können. In der Höhe von etwa 25 cm von den Zähnen entfernt, findet das Instrument einen Widerstand, der auch nicht durch Schluckmanöver überwindbar ist. Zieht man jetzt die Sonde zurück, etwa bis zur Cart. cricoid. und lässt nun wiederholt schlucken, so gleitet sie anstandslos in den Magen hinein. Der Versuch mit festen Bougies oder mit verschieden dicken Mercier-Kathetern in die Speiseröhre zu gelangen, missglückt meist, man kommt nur ausnahmsweise damit im Laufe einiger Tage zum Ziele und auch nur, wenn beim Vorschieben der Sonden von Seiten des Pat. wiederholt geschluckt wird.

Abends wurde dann dem Pat. vor dem Schlafengehen der Speiseröhrensack entleert und leicht durchgespült und am nächsten Morgen die ösophagoskopische Untersuchung vorgenommen. Auch der Tubus gleitet kaum 24 cm tief, bei der Inspection sieht man sich einer prall gespannten, etwas gerötheten Schleimhautwand gegenüber, die offenbar dem vermutheten Sacke angehört, in welchem der Tubus ganz gut seitlich verschiebbar ist. Der Eingang in den Oesophagus wird naturgemäss an der vorderen Wand des Sackes gesucht und diese demgemäss beim Herausziehen des Oesophagoskops scharf eingestellt. 19 cm von den Zähnen entfernt sieht man dann einen schmalen Schleimhautwulst, ziemlich scharfrandig und blass, sich markiren, vor dem eine kleine Vertiefung von schmalen, eingezogenen Schleimhautfalten umgeben erkennbar wird. Es konnte gar keinem Zweifel unterliegen, dass hier der Eingang in die Speiseröhre war, allein der Versuch, den Tubus oder eine Sonde in das Organ hineinzubringen, missglückte wiederholt, offenbar weil ein sekundärer Spasmus in Folge der localen Reizung durch die Untersuchung das Vorgehen vereitelte. Eine andere Deutung des gesammten sich darbietenden ösophagoskopischen Bildes als die, dass wir es mit Divertikelbildung, wie gewöhnlich von der Hinterwand ausgehend, zu thun hatten, kommt nicht ernsthaft in Betracht. Die Tiefe des Sackes betrug ca. 5 cm; er war mehr lang als weit.

Dass es uns in diesem Falle nicht ebenso gut wie Killian gelang von dem Divertikel aus mit dem Tubus in die Speiseröhre hineinzukommen, kann an der Zuverlässigkeit der oesophagoskopischen Diagnose

nichts ändern, obwohl es natürlich wünschenswerth ist, dieses kleine Experiment auszuführen; ich glaube aber, dass dasselbe häufiger missglücken wird, und zwar vor Allem da, wo sich, wie bei unserem Patienten, Reflexspasmus zugesellt.

Es ging mir hier so wie v. Hacker[1]) in einem unzweifelhaften, vorgeschrittenen Falle von Pulsionsdivertikel: Er kam in das Divertikel mit dem Tubus hinein und sah beim Herausziehen vorn über einer nach oben concaven derben Schleimhautfalte die „Andeutung eines Lumen", das mit Schleim bedeckt war, in das sich aber, wie es zur Klarstellung wünschenswerth gewesen wäre, eine Sonde nicht einführen liess.

Aber der Spasmus mag nun störend dazwischen treten oder nicht, von entscheidender diagnostischer Bedeutung bleibt die Constatirung eines glattwandigen Sackes, in welchen der Tubus hineingelangt, vor Allem aber der Nachweis jenes nach vorn gelegenen Schleimhautwulstes, vor dem sich der Eingang in den Oesophagus durch eine Art Grübchenbildung oder Einziehung markirt.

Dieser Befund für sich allein sichert meines Erachtens bereits die Diagnose, ob man ihn aber in allen Fällen wird erheben können, muss zunächst mit Rücksicht darauf, dass es mir und Killian in je einem Falle nicht gelungen ist, ihn festzustellen, zweifelhaft erscheinen. Freilich ist zu bedenken, dass bei diesen meist schwer zu untersuchenden Patienten unser technisches Vorgehen mit dem Oesophagoskop noch nicht immer ganz richtig gewesen sein mag. Ich selbst glaube, dass, was mir vor 5 Jahren misslang, heute für mich wohl eher erreichbar wäre, vielleicht befindet sich Killian in derselben Lage; da irgend welche genaueren Angaben über seinen Fall nicht vorliegen, muss ich mich eines Urtheils enthalten. Aber einen Punkt möchte ich gleich hier hervorheben, nämlich den, dass wir uns nicht durch unsere theoretische Betrachtung der Verhältnisse verleiten lassen dürfen, den charakteristischen, den Uebergang in den Oesophagus anzeigenden Wulst blos nach vorne zu suchen, er kann auch mehr seitswärts liegen. Das lehrt der folgende, höchst bemerkenswerthe, von mir seit längerer Zeit beobachtete Fall.

Fall III.

Der Arbeiter Traugott Müller, 64 Jahre alt, wurde meiner Poliklinik von Herrn San.-Rath Dr. Simon am 14. Januar 1899 überwiesen. Patient will früher immer stets gesund gewesen sein, nur über Appetitlosigkeit hat er schon seit vielen Jahren zu klagen. Sein jetziges Uebel begann vor 6 Jahren ohne nachweisbare Veranlassung. Es entwickelten sich bei ihm leichte Schluckbeschwerden, die sich allmälig verschärften; feste Nahrung ging früher schwer, in der letzten Zeit garnicht mehr durch. Breiiges und Flüssiges konnte er schlucken, letzteres auch jetzt ohne Mühe. Er hat das Gefühl, als ob die Nahrung hinter dem Kehlkopf wie in einem Beutel sich fange,

1) Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 20. Heft 1. S. 153.



und von da erst heruntergebracht wird. Eigentliches Erbrechen nach der Mahlzeit ist nie aufgetreten; doch findet in seinem Halse eine ziemlich beträchtliche Absonderung von Schleim statt, der aber nie mit Blut vermengt ist. Da im Laufe des Jahres 1898 die Beschwerden zugenommen hatten und er abmagerte, so ging er in das Krankenhaus Bethanien, hier versuchte man ihn zu sondiren, aber meist sollen selbst die dünnsten Sonden nicht durchgegangen sein. Die Schluckbeschwerden wurden nicht besser, sondern schlechter, aus diesem Grunde verliess der Patient das Krankenhaus.

Status praesens: Vom 14. Januar. Patient ist mittelgross, mässig gut genährt, unzweifelhaft abgemagert, Wangen, Nasen und Lippen etwas cyanotisch, Pharynx geröthet, Cor et pulm. ohne auffallende Veränderungen, beträchtliche Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Bauchorgane bei der Palpation anscheinend normal. Zunge grau belegt, Kehlkopf und benachbarte Partieen auf Druck nicht empfindlich, kein Tumor in der Halsgegend nachweisbar. Führt man eine starke Sonde in der Mittellinie in die Speiseröhre ein, so findet dieselbe in der Höhe von 18 cm von den Zähnen entfernt einen bei mässigem Druck unüberwindlichen Widerstand. In gleicher Weise eingeführte dünnere Rohre kommen ebenfalls nicht weiter vorwärts, führt man aber eine dicke Spiralsonde von der rechten Seite her nach links hinüber, so gleitet dieselbe an einem Widerstande vorbei in den Magen. Oesophagusinhalt aus der Partie oberhalb des Hindernisses ist auch bei Einführung eines weichen Schlauches nicht zu bekommen; dieser gelangt übrigens auch bei wiederholten Schluckmanövern nicht in den Magen.

17. Januar. Oesophagoskopische Untersuchung: Führt man den Tubus in der Mittellinie 18 cm weit hinter dem Kehlkopf ein, so ist man einer stark gerötheten und geschwollenen Schleimhautwand gegenüber; sucht man nun nach dem Lumen des Oesophagus nach vorne zu oder nach rechts, so kommt man in den Pharynx zurück, zieht man dagegen das Instrument etwa 1 cm zurück und drängt es nun nach links, so stellt sich ein deutlicher dorsoventraler Spalt ein, dieser ist von tief dunkel gerötheter, von weiten blau-rothen Venen durchzogener Schleimhaut umgrenzt, aus diesem Spalt steigt Schleim und Luft bei der Exspiration in die Höhe. Der Versuch, in diesen Spalt eine Sonde einzuführen, misslingt; erst nach localer Anästhesirung mit Eucainlösung wird es möglich, auch ein starkes Rohr in den Magen durchzuführen.

M. wurde mit Eucaineinspritzungen bei blander Diät Wochen lang behandelt, der Erfolg war ein ausgezeichneter, der Kranke konnte allmälig wieder feste Nahrung schlucken mit Ausnahme von grobem Brot, das Körpergewicht nahm zu, und Pat. begann im Juni 1899 von Neuem zu arbeiten.

28. Juli: Schluckbeschwerden sind bis jetzt nur in geringem Grade bei Brotgenuss aufgetreten, Appetit schlecht wie früher, aber Ernährungszustand befriedigend, Sondirung misslingt in jeder Art, der oesophagoskopische Befund derselbe wie früher, man gelangt erst in eine flache Grube hinter dem Kehlkopf, neben welcher nach links zu der Eingang in den Oesophagus sich befindet. Der Uebergang aus dem Sacke in den Oesophagus ist durch einen stark gerötheten, von Venen durchzogenen Schleimhautwulst deutlich markirt, Sondirung ohne Anästhesirung auch heute unausführbar.

5. Februar 1900. Schluckbeschwerden fehlen fast gänzlich, wenn Pat. in der Auswahl der Nahrung vorsichtig ist, namentlich gröberes Brot vermeidet. Objectiver Befund wie im vorigen Jahre, nur stellt sich der Spalt im Oesophagoskop leichter ein, als früher, er liegt zwar noch immer links von der Mittellinie, oder er verläuft mehr schräg nach rechts und vorn; seine Abgrenzung durch einen deutlich erkennbaren blauröthlichen Schleimhautwulst vom übrigen sichtbaren Theil der Speiseröhre



ist nach wie vor ins Auge fallend. Im ganzen hat die Röthung der Schleimhaut nach dem Pharynx zu abgenommen.

Die Deutung dieses Falles nach dem ösophagoskopischen Befunde ist sicher nicht ganz leicht. Anfangs glaubte ich, die seitliche Lage des Oesophaguseinganges nur durch Annahme einer Compression, die von rechts her wirkt, erklären zu können, obwohl die Diagnose „Pulsions-Divertikel" mit Rücksicht auf das Alter des Patienten, die Chronicität des Verlaufs, die Art der Beschwerden das Nächstliegende war. Denn es war mir nicht recht verständlich, wie das sich hier darbietende Bild zu Stande kommen sollte bei einem von der Hinterwand ausgehenden Divertikel, dessen freier Rand sich also doch nach vorn zu scharf absetzen musste. Dass die flache, etwa 1 cm tiefe Ausbuchtung keine Retentionserscheinungen zeigte, nahm mich nicht Wunder, hatte ich dieselben doch auch bei meinem ersten Fall von Divertikelbildung niemals deutlich hervortreten sehen. Anders war die Frage, ob solche seichten Ausbuchtungen überhaupt als Divertikel anzusprechen sind, das muss wohl nach der Definition von Zenker und von Ziemssen, welche das Vorkommen derartiger flacher Grubenbildungen citiren und sie als Divertikel deuten, als berechtigt angesehen werden.

Als nun im weiteren Verlaufe der Beobachtung sich einerseits nicht der geringste Anhalt dafür ergab, irgend einen Process, der seitlich comprimirend wirken konnte, anzunehmen, als andererseits bei der letzten Untersuchung das Lumenbild eine deutliche Veränderung in dem Sinne zeigte, dass das Lumen beim Uebergang von der erweiterten Partie in den tieferen Oesophagustheil zwar immer noch links von der Mittellinie, aber doch nicht mehr als ein dorsoventral, sondern als ein mehr schräg verlaufender Spalt sich einstellte, als das Bild also dem ähnlicher wurde, wie wir es im Fall II beschrieben haben und wie es Killian gesehen hat, da konnte ich nicht mehr daran zweifeln, dass es sich hier um Divertikelbildung handelt.

Auffallend war die starke Entzündung, die beträchtliche Congestionirung der Schleimhaut im Sack und namentlich auch am Randwulst. Die ausgeprägten Stauungserscheinungen sind wohl nicht blos durch chronische Reizung, sondern in dieser Stärke wohl durch die Arteriosklerose, die ja auch cyanotische Verfärbung der Lippen, Nase und Wangen verursachte, die schliesslich auch vorübergehend zu Oedemen an den Beinen geführt hatte, verschuldet.

Das hier skizzirte ösophagoskopische Bild weicht also in mancher Beziehung von dem früher gegebenen ab. Den freien Divertikelrand, über den hinweg wir in den Oesophagus gelangen können, finden wir nicht nach vorn zu, sondern erst bei mehr linksseitlichem Verschieben des Tubus; ohne Constatirung dieses Uebergangswulstes und ohne den Nachweis eines unveränderten Lumens wäre die Dia-



gnose aber nicht exact zu stellen. Es genügt also bei der Untersuchung nicht, den Tubus beim Zurückziehen an der Vorderwand des Divertikel entlang gleiten zu lassen, sondern man muss auch die seitlichen Partien genau absuchen, wenn man die entscheidenden Kriterien allemal finden will, und es ist möglich, dass das unausreichende Inspectionsresultat, das Killian und ich in je einem Fall zu verzeichnen hatten, durch die ungenügende Berücksichtigung der hier in Frage kommenden Situsabweichungen bedingt war. Für meinen Fall möchte ich das um so mehr glauben, als es sich bei demselben auch um eine flachere Ausbuchtung handelte und dieselbe durch das Vorhandensein einer ziemlich grossen, namentlich nach rechts zu stark entwickelten Struma complicirt war. Dadurch könnten wohl Verhältnisse geschaffen werden, bei denen ein Bild zu Stande kommen kann, wie wir es eben beschrieben haben.

Diese Fälle von flacher Divertikelbildung haben überhaupt klinisch manche Besonderheit oder bewahren sie doch wenigstens durch viele Jahre hindurch, denn dass aus den seichten Gruben schliesslich in die Tiefe hinabsteigende Säcke werden können, ist wohl nicht zu bezweifeln. Ob ein Divertikel seicht bleibt oder ein langer Beutel wird, hängt, abgesehen von Zufälligkeiten und Besonderheiten in der Anlage, die es ermöglichen, dass Residuen, auch festere, leicht wieder aus dem Sack herausgleiten resp. herausgedrückt oder -gespült werden, ferner abgesehen von Complicationen, z. B. durch Verwachsung, Tumorbildung in der Nachbarschaft, vor allem vom Grade der localen Irritabilität im Sack und am Uebergangswulst ab: ist dieselbe von Anfang an gross, so kommt es nicht leicht zu Stagnation in der ausgebuchteten Partie, sondern zu regelmässiger Regurgitation — damit fällt das wichtigste, das Wachsthum des Divertikels befördernde Moment: die mechanische Druckwirkung der zurückbleibenden Speisemassen, fort.

Alle die charakteristischen Zeichen des Divertikels, die wir in den Lehrbüchern angegeben finden, und die ich oben erwähnte, hängen mit der Retention der Ingesta zusammen, die, wenn sie extrem ist, schliesslich zu einer völligen Compression der Speiseröhre führen kann; ist solch' ein grosses Divertikel wiederum leer, z. B. in Folge Regurgitation oder nach einer Ausspülung, so kann oft leidlich gut geschluckt werden, und auch starke Sonden passiren meist in den Magen. Bei den flachen Ausbuchtungen besteht keine Retention oder nur eine ganz vorübergehende, die Schluckfähigkeit kann aber trotzdem im höchsten Grade beeinträchtigt sein, das hängt zuerst vom Grade der localen Irritation ab; auch ein verhältnissmässig kleines Divertikel kann in entzündetem und gereiztem Zustande die Nahrungsaufnahme sehr erschweren, ja sogar unmöglich machen. Das illustrirt so recht unser Fall 3, bei dem die locale Anästhesirung erst die Sondirbarkeit ermöglichte und im Laufe der Zeit eine ziemlich gute Schluckfähigkeit



herstellte. Flache Ausbuchtungen hängen aber vielleicht auch eher mit Verschiebungen im Situs zusammen, durch die das Schlucken und die Sondirung sich wesentlich ungünstiger gestalten.

So braucht selbst bei kleinen Divertikeln die Erkrankung nur, wie in meinem ersten Fall, Monate zu bestehen, um die extremsten Folgezustände hervorzurufen, die sonst erst nach Jahren oder Jahrzehnten sich geltend machen. Es ist bemerkenswerth, dass auch in den beiden jüngst von C. Hofmann[1]) mitgetheilten Fällen von Pulsionsdivertikel bei der Operation nur ganz kleine Sackbildungen angetroffen wurden, die innerhalb kurzer Zeit, $^1/_2$—1 Jahr, zu raschester Entwicklung der dysphagischen Erscheinungen geführt hatten.

Dass nun für die exacte Diagnose solcher Fälle die ösophagoskopische Untersuchung eine entscheidende Bedeutung haben kann, wird Niemand leugnen, denn wo wir bei Divertikelbildung keine typischen Retentionserscheinungen haben, wo die Schluckstörungen sich sehr rasch progressiv entwickelt haben und das Leiden entsprechend der verringerten Nahrungsaufnahme mit fortschreitender Abmagerung einhergeht, da sind wir für die Erkennung des Uebels sonst nur auf das Sondirungsergebniss angewiesen, und dass dieses gröblich täuschen kann, lehrt meine zuerst mitgetheilte Beobachtung. Man wird in diesem Falle vielleicht einwenden, dass die Verhältnisse hier doch richtiger beurtheilt worden wären, wenn man für die Sondirung Mercier-Katheter angewendet hätte, wie dies nach dem Vorgange Leube's vielfach mit Nutzen geschehen ist. Aber es ist durchaus zu bezweifeln, dass mit Hilfe der gekrümmten Katheter allemal eine Klarstellung über den Mechanismus der Schluckstörung und ihre Ursache erzielt wird. Es wird ja häufig vorkommen, dass die Spitze des Mercier-Katheters an der vorderen Oesophagealwand nach unten am Divertikel vorbeigleitet, wo eine gewöhnliche Sonde, nach der Hinterwand zustrebend, stets in den Sack hinein gerathen wird. Aber wir werden andererseits auch gelegentlich Verhältnisse finden, wo die Ausführung dieser Sondirung unmöglich ist, oder wo wenigstens das Resultat schwankend ist. So gelang das Experiment in unserem Falle 3 gar nicht, im Falle 2 nur bei gleichzeitigen Schluckmanövern, dabei passirten aber auch andere Sonden. In einem Falle Fleiner's, den Schwalbe[2]) publicirt hat, gelang die Sondirung mit dem Mercier-Katheter auch nur bei gleichzeitigem Schlucken und bei Verschiebung des Instrumentes in der Mundhöhle nach links.

Was die Verwendung der Röntgen-Durchleuchtung für die Diagnose des Divertikels betrifft, so kann dieselbe nur in Frage kommen, wo die wirkliche Bildung eines Sackes vorliegt, den man mit Wismuth-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 31.

2) Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 44.

lösung auszufüllen im Stande ist; wo es sich um kleine flache Ausbuchtungen handelt, wie in zwei von unseren Fällen, gelangen wir mit dem Verfahren nicht zum Ziel. Bezüglich der Art der Schluckbeschwerden ist zu constatiren, dass sie gerade bei diesen am schwersten zu beurtheilenden Zuständen von flacher Sackbildung gar nicht charakteristisch ist, sie ist genau dieselbe, wie bei echten Stricturen mässigen Grades, d. h. Flüssiges passirt leicht oder mit geringen Unbequemlichkeiten, Festeres wird bald nach dem Herabschlucken regurgitirt. Das Auftreten glucksender Geräusche. auf das Hofmann für die Diagnose Werth legt, ist absolut nicht belangreich, sie können auch bei hochsitzenden Carcinomen gelegentlich wahrgenommen werden. Aus alledem resultirt, dass in einer Anzahl hierher gehöriger Fälle das Resultat der ösophagoskopischen Untersuchung allein von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist.

Die einfache idiopathische Ektasie des Oesophagus ist sicherlich ein seltenes Vorkommniss, immerhin dürfte die Zahl der gut beobachteten und bekannt gegebenen Fälle bereits 50[1]) übersteigen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass hier unter diesem Begriff pathologische Zustände zusammengefasst worden sind, die genetisch, anatomisch und symptomatologisch sich sehr verschieden verhalten, und deren gemeinsames Kennzeichen nur eine mehr oder weniger erhebliche, bald mehr diffuse, bald mehr partielle Erweiterung der Speiseröhre ist, die ohne nachweisbare mechanische Stricturirung zu Stande kam. Man hat auch Fälle hierher gerechnet, bei denen man mit Bestimmtheit eine abgegrenzte sackartige Ausstülpung, eine echte Divertikelbildung im untersten Oesophagealdrittel glaubte nachweisen zu können. Die Möglichkeit, dass, wenn auch sehr selten, derartige Divertikel vorkommen — ich rechne hierher die Beobachtungen von Reichmann, Mintz, Kelling, Reitzenstein, Landauer[2]) — bestreite ich nicht. Ich selbst habe keinen Fall beobachtet, der in diese Kategorie zu rechnen wäre, dagegen 4 Fälle von echter Dilatation mit sehr verschiedenartigem Verhalten; den einen derselben habe ich früher[3]) bereits mitgetheilt.

Die Frage, ob die von anderen Autoren beschriebenen Divertikel principiell von den Erweiterungen im unteren Speiseröhrenabschnitt abzugrenzen sind, ist nicht leicht zu beantworten. Dass die Divertikelbildungen auf angeborene Anomalien zurückzuführen sind, dass sie, wenn

1) In der vortrefflichen Zusammenstellung von A. Neumann (Centralbl f. d. Grenzgebiete, Bd. III, H. 5) findet man sogar 80 Fälle citirt, wobei aber wohl einige zweifelhafte mitgezählt sind; immerhin ist die Zahl erheblich grösser als sie bisher bei Zenker und v. Ziemssen, in meinem Buche und bei Westphalen (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. V) angegeben worden ist.

2) Centralblatt f. innere Med. 1899. No. 16.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 45—47.



auch in geringerem Umfange, vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen existiren, ist plausibel, aber dass, wie dies *Fleiner*[1]) anzunehmen scheint, auch alle einfachen Ektasien auf derselben Grundlage sich entwickeln, d. h. aus bereits vorhandenen Vormägen, resp. aus Anlagen zu solchen, das ist doch wohl fraglich. Bewiesen ist es jedenfalls nicht, und im Uebrigen bleibt den bisher bekannten Gelegenheitsursachen, selbst wenn wir eine solche Voraussetzung in Bezug auf die Genese auch für alle Erweiterungen gelten lassen wollten, ihre hohe klinische Bedeutung gewahrt. Dagegen nähere ich mich der Anschauung *Fleiner's* darin, dass eine Trennung dieser einfachen Dilatationen in spindelförmige und sackartige klinisch ziemlich belanglos ist: Die Form der ektatischen Partie hängt im Wesentlichen vom Grade der Erkrankung, von der Leistungsfähigkeit der Musculatur, vom Bau und Sitz der Speiseröhre und dem Verhalten der Nachbarorgane ab, sie hat keinen deutlichen nennenswerthen Einfluss auf Symptome und Verlauf der Krankheit.

Ich recapitulire nun zunächst die wichtigsten Daten aus der bereits früher mitgetheilten Krankengeschichte.

Fall IV.

Am 1. Mai 1899 consultirte mich der 41 jährige Maurer E. aus E. Derselbe giebt an, dass er immer ganz gesund gewesen ist. Lues und Potatorium werden in Abrede gestellt. Er ist verheirathet und hat gesunde Kinder. Sein jetziges Leiden begann vor zehn Jahren; er hatte geringe Schluckbeschwerden bei *gröberer Kost*; vermied er dieselbe, so ging alles durch in den Magen; Schmerzen hatte er nie. Nachdem dieser Zustand so sieben Jahre gedauert hatte, trat allmälig eine geringe Verschlimmerung ein. Festere Nahrung, auch wenn sie nicht von ganz grober Beschaffenheit war, erzeugte Druck hinter dem Brustbein. Patient hatte das Gefühl, als machten die Bissen Halt vor dem Magen; trank er nun *Flüssigkeit, die immer anstandslos durchging*, nach, so wurde der Bissen in den Magen hineingespült. Im Beginn des Winters 1898 zeigte sich eine weitere Verschlimmerung, denn die festeren Massen wurden durch die Nachspülung nicht mehr so gut vorwärts bewegt wie früher. Auf Rath seines Arztes kaufte sich Patient ein mit einem dicken Knopf (14 mm Querdurchmesser) versehenes Bougie. Mit diesem vermochte er die in der Speiseröhre zurückgebliebenen Massen oft in den Magen durchzudrängen. Bei der Einführung des Bougie hatte er das Gefühl des Widerstandes am Mageneingang, und er pflegte einen gewissen Druck anzuwenden, um das Instrument in den Magen durchzudrücken. Eine *Besserung* der spontanen Schluckfähigkeit wurde durch die Anwendung des Rohres *nicht erzielt*; im Gegentheil, sie wurde immer geringer. Da aber Patient keinerlei sonstige übele Folgen von dieser Bougirung beobachtete, so wendete er dieselbe regelmässig an, und zwar einmal vor dem Essen, um, wie er sich das vorstellte, den Canal zu erweitern, und dann, was meist nöthig war, noch während des Essens oder nach demselben. Das schliessliche Resultat dieser Selbsthilfe war, dass seit Monaten Festeres und seit Wochen Breiiges nicht mehr gut durchging, sondern sehr bald wieder hochgewürgt wurde. Auch passirte Flüssigkeit in jüngster Zeit, selbst wenn sie in kleinen Portionen genommen wurde, nur allmälig

1) Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 16—17.

und nach längerem Verweilen oberhalb des Mageneinganges, in den Magen, ja, häufig musste er auch hier sein Instrument zu Hülfe nehmen. Dass Patient in dieser letzten Periode um 15 Pfund abmagerte, war natürlich. Der Appetit ist dabei andauernd gut. Wenn Patient nicht schluckt, hat er auch keine Beschwerden. Er weiss ganz genau, ob ihm Speisen im Oesophagus liegen bleiben. Diese konnte er im Anfang ohne sonderliches Unbehagen einige Minuten zurückbehalten und beobachtete dann, dass sie manchmal noch nachträglich herabflossen. Allein das kommt doch jetzt immer seltener vor, und Pat. würgt nun bald die zurückgebliebenen Reste nach oben, und zwar thut er das um so eher, als die Empfindlichkeit der Speiseröhre offenbar immer grösser geworden ist und die retinirten Massen immer erheblichere Beschwerden auslösen.

Status praesens 1. Mai 1899: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, abgemagert. Herz, Lungen und Bauchorgane ohne Veränderung. Zunge rein. Bei Einführung einer festen englischen Sonde (12 mm) fühlt man in einer Entfernung von 46 cm von den Zähnen ein Hinderniss, das bei mässigem Druck überwunden wird. Die Sonde schlüpft jetzt jetzt 56 cm weit herab, man ist im Magen. Auch mit einem weichen Magenschlauch gelingt dasselbe, wenn man beim Andrängen gegen das Hinderniss den Pat. rasch wiederholte energische Schluckbewegungen machen lässt. Untersucht man den Pat. einige Zeit, nachdem er Semmel in Kaffee aufgeweicht geschluckt hat, die, wie er angiebt, mit Zuhülfenahme seiner Sonde leidlich passirt war, so überzeugt man sich, dass in dem unteren Oesophagealtheil noch neutral reagirende, unveränderte Speisereste vorhanden sind. Beim Vordringen in den Magen bekommt man ein weiteres Quantum, das ganz schwach sauer reagirt, keine freie Salzsäure enthält. Spült man die auf diese Weise nachgewiesene Ausbuchtung des Oesophagus mit einem weichen Magenschlauche aus, so findet man keine auffallend übelriechenden Rückstände. Man constatirt leicht, dass circa 250 ccm Wasser in dem Oesophagus, also 150—200 ccm im unteren Oesophagealabschnitt Platz finden, d. h. also mindestens 100 ccm mehr als in der Norm. Es wurden zwei ösophagoskopische Untersuchungen gemacht, das Gesammtergebniss ist folgendes: In den oberen beiden Oesophagealdritteln zeigt die Schleimhaut keine nennenswerthen Veränderungen, im unteren Drittel ist die Schleimhaut röther als normal; nach rechts zu etwa 38 cm von den Zähnen entfernt vermag man durch Seitwärtsbewegung mit dem Tubus den nur wenig klaffenden, bei der Respiration sich abwechselnd verengernden und erweiternden Hohlcylinder, den das Organ in diesem Theil darstellt, erheblich auszubuchten, so dass ein Hohlraum entsteht, der wohl annähernd 200 ccm zu fassen im Stande ist. Leer, wie er jetzt ist, legen sich seine Wände faltig aneinander. Diese Falten treten bei ruhiger, oberflächlicher Athmung stark ins Lumen der Speiseröhre vor und müssen durch Andrängen mit dem Rohr zur Spannung und zum Klaffen gebracht werden. Dieser so erschlossene Hohlraum zeigt sich von einer weissgrauen, hier und da bräunlichen, fetzigkörnigen Masse überzogen, die auch auf die linke Seite, aber nur im alleruntersten Abschnitt, am Zwerchfell übergreift und hier so die ganze Cardia umgiebt. Diese selbst ist fest, krampfhaft geschlossen, der Spalt verläuft schräg und schmal von hinten nach vorn, von Wülsten und Falten umrahmt, die an ihrer Oberfläche die eben beschriebenen Veränderungen zeigen. Von Zeit zu Zeit dringt durch den Spalt aus der Tiefe etwas Gas und schleimige Flüssigkeit. Oberhalb der Cardia, nach links zu, sieht man die regelmässige Herzpulsation die Schleimhaut zur Vorbuchtung bringen und das Lumen verkleinern; aber abgesehen von einer etwas erheblicheren Röthung sind hier Veränderungen an der Mucosa, wie die auf der gegenüberliegenden Seite nicht erkennbar. Bei der Berührung mit dem Tupfer oder dem Tubus blutet die entzündete Schleimhaut in der Ausbuchtung ganz erheblich.



Es werden mit der Zange von den weisslichen und bräunlichen fetzigen Massen Partikel entfernt; die histologische Untersuchung ergiebt, dass es sich um ein faseriges Gewebe von Rundzellen durchsetzt, ziemlich viel Bacterien und Schimmelpilze (Soor?) enthaltend, handelt. Für Carcinom spricht nichts.

Die Beobachtung während einiger Tage zeigte, dass die Schluckfähigkeit bei dem Patienten schwankte, ziemlich unabhängig davon, ob die ektatische Partie des Oesophagus Speisereste barg oder nicht. Während eines Tages ging, trotzdem feste Sonden unter einigem Drucke gut passirten, auch nicht ein Tropfen Flüssigkeit spontan durch. Es war das unmittelbar nach der ersten ösophagoskopischen Untersuchung und dient als Beweis dafür, dass der locale Reiz, der durch die Instrumente gesetzt war, die bereits vorhandene, durch den entzündlichen Process hervorgerufene Irritabilität extrem gesteigert hatte.

Der Pat. ist leider 6 Wochen später an Inanition und Bronchopneumonie zu Grunde gegangen, da er eine systematische Behandlung durchführen zu lassen verweigerte; eine Section wurde nicht gestattet.

Ich habe mir diesen bemerkenswerthen Fall so gedeutet, dass viele Jahre hindurch nur ein atonischer Zustand der Speiseröhrenmusculatur bestand, der schliesslich zu einer Ueberdehnung des Organs vor derjenigen Stelle geführt hat, vor welcher die Massen schon in der Norm am längsten verweilen, zu deren Ueberwindung der grösste Aufwand von Muskelkraft nöthig ist, d. h. vor der Cardia. Dass die Ueberdehnung sich klinisch in unserem Falle als eine Ausbuchtung nach rechts darstellt, ist bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse ganz gut zu verstehen, da einmal das Organ an dieser Stelle von rechts oben nach links unten etwas schräg verläuft, so dass der rechte Wandabschnitt des Oesophagus ein wenig tiefer und näher dem Zwerchfell steht, als der linke, also auch den grösseren Druck bei Stagnation und Belastung zu tragen hat. Zweitens kommt in Betracht, dass nach links zu die feste Masse des Herzens sich unnachgiebiger erweist, zugleich aber auch durch die Pulsation einen dauernden Gegendruck gegen das Ausbuchtungsbestreben des belasteten Organs ausübt. Nach rechts zu haben wir lockeres Mediastinalgewebe, das dem Organ eine beträchtlichere Excursionsmöglichkeit gestattet. Wenn also Ektasieen an der Speiseröhre sich als divertikelähnliche Bildungen darstellen, so ist das einzig und allein von den eben besprochenen natürlichen Verhältnissen, durch die die Ausbuchtung diese Form gewinnt, abhängig, und ich habe deshalb mit gutem Grunde in meinem Buche diese sogenannten Divertikel unter die Ektasieen subsummirt.

Die seit $1/2$ Jahre rapide zunehmende Verschlechterung des Schluckvermögens ist wohl hervorgerufen durch den heftigen infectiösen Process an der Schleimhaut der ausgebuchteten Partie und um die Cardia herum. Dieser ist ein Accidens, der beim Schluckact störende Impulse auslöst, die einerseits unzeitigen Cardiaverschluss, und andererseits Regurgitation zur Folge haben.

Was das oben mitgetheilte oesophagoskopische Bild bei Ektasie



der Speiseröhre anlangt, so ist dasselbe ziemlich charakteristisch, und zwar vornehmlich, wie ich meine, durch die Vorwölbung der Falten in das Lumen. Neben der Prominenz der Falten wird ihre leichte Wegdrückbarkeit und die grössere Excursionsmöglichkeit des Tubusendes von diagnostischer Bedeutung für uns sein.

Dass nun derartige Erweiterungen der Speiseröhre, wie wir sie in dem eben beschriebenen Falle vor uns haben, sich aus einfachen atonischen Zuständen allmälig entwickeln können, ist mir unzweifelhaft, und man hat, glaube ich, den Spasmus, resp. die aufgehobene Erschlaffungsfähigkeit der Cardia als das primäre und die nothwendige Voraussetzung für die Bildung einer solchen Ektasie bisher nur deshalb ausschliesslich gelten lassen, weil man nicht wusste, dass einfache Atonieen für sich allein oder in Verbindung mit entzündlichen Processen in der Speiseröhre vorkommen. Ich glaube aber in meinen früheren Arbeiten den Beweis dafür erbracht zu haben, dass es solche einfachen Atonieen giebt, die dann im Laufe der Zeit aus dem Stadium der musculären Schlaffheit in das der Ueberdehnung und Ausweitung übergehen können. Secundär können dann entzündliche Processe und Spasmen den Erschlaffungszustand compliciren, sodass im voll entwickelten Krankheitsbilde wir einen unentwirrbaren Knäuel von Anomalieen, von objectiven Symptomen haben, von denen es dann überaus misslich oder einfach unmöglich ist, festzustellen, welches das primäre gewesen ist.

Auch der folgende, einen 37 jährigen Collegen betreffende, Fall bot zu der Zeit, als ich ihn in meiner Klinik während 6 Wochen zu beobachten Gelegenheit hatte, eine Combination ineinandergreifender Störungen dar, die sich im Laufe von vielen Jahren bedrohlich herausgebildet hatten; auch hier besteht die Symptomentrias: beträchtliche Dilatation der Speiseröhre, heftige Entzündung des Organs und Cardiospasmus, aber hier kann ich mich dem Eindruck nicht entziehen, dass die Beschwerden im Beginn besonders von nervösem Spasmus, erst später vornehmlich von einem atonisch-ectatischen Zustande des Oesophagus abhängig waren.

Da die Selbstbeobachtung hier auf besondere Zuverlässigkeit Anspruch machen kann, so gebe ich die Anamnese nach den Aufzeichnungen des Collegen wörtlich wieder.

Fall V.

„Bis zum Jahre 1878, meinem 15. Lebensjahre, war ich völlig gesund. In diesem Jahre stellten sich ganz plötzlich bei den Mahlzeiten Schlingbeschwerden ein, verbunden mit einem Gefühl der Zusammenschnürung, welches sich nicht eher wieder verlor, als bis ich das Genossene durch freiwillig erregtes Erbrechen wieder entleert hatte. Dennoch vergingen mehrere Stunden, ehe ich wieder wie früher zu schlucken vermochte. Diese Beschwerden wiederholten sich von da an fast bei jeder festen Mahlzeit, während ich Flüssigkeiten ohne jede Schwierigkeit hinunterbrachte, warme noch besser als kalte. Waren jedoch die genannten Beschwerden durch den



Genuss fester Speisen (Fleisch, Brod, Kartoffeln etc.) einmal hervorgerufen, so konnte ich auch keinen Schluck Flüssiges in den Magen bringen, nicht eher, als bis sich die Zusammenschnürung gelöst hatte, was immer ganz plötzlich mit einem momentan empfundenen Gefühl der Erleichterung geschah. Aerztlicherseits wurden diese Beschwerden für nervös erklärt und es wurde mir von einer hervorragenden Autorität der Rath ertheilt, mich einer leichten Kaltwassercur zu unterwerfen. Eine solche Cur in Bad Lauterberg a. Harz blieb ohne jeden Erfolg, die Deglutitions-Beschwerden nahmen trotzdem zu und zwar derart, dass ich Tage lang ohne jede Nahrung, sowohl feste als flüssige, blieb. Meine Bemühungen, die Speisen und Getränke gewaltsam bei mir zu behalten, misslangen vollständig; ich mochte drücken und pressen so viel ich wollte, ich brachte nicht das Geringste hinunter. Dabei warf ich dann jedes Mal grosse Mengen wasserhellen, zähen, glasigen Schleimes aus. Dieser höchst unangenehme Zustand hielt so lange an, bis ich mir durch absichtlich hervorgerufenes Erbrechen (Kitzeln des Gaumens) Erleichterung verschaffte. Mein Ernährungs- und Kräftezustand wurde immer schlechter, meine Gemüthsstimmung immer gedrückter. In dieser Verfassung verbrachte ich etwa 1 Woche in Lauterberg bei regelrechter hydriatischer Behandlung. Es war Anfang Juli 1879. Da verfiel mein Vater, der stets bei mir war, in seiner Sorge um mich auf den Gedanken, mit mir nach Bad Neuenahr zu reisen, wo er im Jahre 1870 Heilung von einem schweren chronischen Magenkatarrh gefunden hatte. Dort angekommen suchte ich sogleich ärztliche Hülfe auf. Es wurde mir Diät vorgeschrieben, eine Trinkcur verordnet und ich erhielt Bismuth. subn. und Natr. bicarbon. innerlich. Auch bei dieser Behandlung fand keine Spur von Besserung statt und ich schleppte mich nur noch mit Mühe dahin. Ich habe damals wohl 14 Tage lang fast ohne jede Nahrung zubringen müssen. Schliesslich ordnete der behandelnde Arzt strenge Bettruhe an und eine flüssige Diät, bestehend aus Milch, Bouillon mit Fleischpepton und Neuenahrer Sprudel. Zwei Mal wöchentlich wurde der Magen ausgepumpt, wobei jedes Mal zuerst eine grünliche Flüssigkeit ablief, bis dann die Spülflüssigkeit ganz klar wurde. Bei dieser Gelegenheit wurde zum ersten Male ein weiches Schlundrohr in den Magen eingeführt, wobei der Arzt bemerkte, dass die weiche Sonde im untersten Oesophagusabschnitt einem Widerstand begegnete, der jedoch leicht überwunden wurde. Diese strenge Cur (Stuhlgang wurde durch tägliche Klystiere herbeigeführt) dauerte volle vier Wochen und war von bestem Erfolge begleitet; denn ich konnte nicht nur während der Cur die erlaubten Flüssigkeiten ausgezeichnet schlucken, sondern ich konnte auch nach Ablauf derselben feste Speisen, wie Englisch Beefsteak, gebratenes Geflügel, Kartoffelbrei, Semmel etc. essen, ohne dass sich die früheren Beschwerden wieder gezeigt hätten.

Hochgradig abgemagert und kraftlos, im Uebrigen mich aber wohl fühlend, reisten wir Ende August 1879 nach 6wöchentlicher Cur wieder von Neuenahr in die Heimath zurück, wo ich im Essen und Trinken grosse Vorsicht beobachtete und die Trinkcur noch einige Zeit fortsetzte. Der Ernährungs- und Kräftezustand besserte sich zusehends und es ging alles gut bis Mitte December 1879, wo die Schlingbeschwerden sich plötzlich wieder zeigten und in der alten Stärke und Häufigkeit auftraten. Ende Janur 1880 suchte ich die medicinische Klinik zu Halle a. S. auf und verblieb dort $3^1/_2$ Wochen lang. Dort wurde ich 2 Mal täglich mit starken Oliven sondirt, in der Diät aber in keiner Weise beschränkt und am 11. Februar 1880 wurde ich als „erheblich gebessert“ — ich selber hielt mich für völlig geheilt — nach Hause entlassen, wo ich mich selber weiter sondirte, anfangs regelmässig, später nach Bedürfniss. Offenbar durch fehlerhaftes Sondiren hatte ich nicht mehr den guten Erfolg, wie er in Halle in der Klinik erzielt war und das Schlingvermögen verschlechterte sich wieder, doch konnte ich durch Sondirung immer wieder für kurze Zeit Abhülfe



schaffen. Den überraschenden Erfolg, den die Sondirungen anfangs hatten, zeigten sie späterhin nicht mehr, sondern führten nur eine bald wieder vorübergehende Besserung des Schlingens herbei. Sodbrennen, saures Aufstossen, faulen Geschmack habe ich nie, oder höchstens ganz ausnahmsweise gehabt. Während des Schlafens in horizontaler Lage regurgitirten häufig die Speisen nach oben und führten zu heftigem Husten, wenn sie bis zum Rachen gelangt waren. Wenn ich vor dem Schlafengehen sondirte, trat weder Regurgitiren noch Husten ein.

Seit dem Jahre 1880 ist mein Zustand wesentlich derselbe geblieben bis auf den heutigen Tag, nur dass die Beschwerden seit Jahren durch zweckmässige Lebensweise und Vorsicht weniger stark hervortreten. Mein jetziger Zustand ist folgender: Ich kann alle Speisen, feste wie flüssige, in jeder Quantität geniessen, doch bin ich genöthigt, sehr langsam zu essen. Bedeutend erleichtert wird das Schlingen fester Speisen durch gleichzeitiges Trinken von Flüssigkeiten. Schmerzen sind, abgesehen von etwas Druck- und Constrictionsgefühl nach dem Essen, nicht vorhanden. Der Appetit ist schlecht. Im Uebrigen vollkommenes Wohlbefinden. Die Sonde habe ich in den letzten Jahren nur selten angewandt; dabei hatte ich jedesmal das Gefühl, als ob die verengte Stelle, an der Cardia befindlich, von derber, knorpelartiger Beschaffenheit sei, offenbar durch Hypertrophie der Ringmuskulatur bedingt. An der vorderen Wand des verengten Oesophagusabschnitts glaube ich beim Sondiren mit harten Instrumenten an einer kleinen ganz bestimmten Stelle einen mässigen Schmerz zu verspüren, der jedoch niemals längere Zeit anhält und den ich schon seit Jahren bemerkt habe. Mein Körpergewicht betrug am 12. October 1899 78 kg.

Erwähnen möchte ich noch, dass ich in meinen Knabenjahren, bevor das Leiden auftrat, sehr hastig zu essen pflegte, sehr schlecht kaute und auch selten wartete, bis die heissen Getränke sich genügend abgekühlt hatten. Mein ganzes Wesen war heftig und ungestüm. Hereditär liegt meines Wissens nichts vor. Mein Vater starb im Jahre 1894, 76 Jahre alt, an Cystitis in Folge Prostata-Hypertrophie. Meine Mutter starb im Jahre 1890, 62 Jahre alt, an Magencarcinom. Meine 3 Brüder sind vollkommen gesund."

Der Patient trat am 11. October 1899 in meine Klinik, die hauptsächlichsten Klagen bezogen sich auf Schlingbeschwerden ohne eigentliche Schmerzen, besonders beim Genuss von festen Speisen auftretend, während flüssige Kost ohne jede Mühe hinuntergebracht wird. Tiefes Athmen, Press- und Druckbewegungen, namentlich aber Nachtrinken von Flüssigkeiten waren nothwendig, um feste Nahrung in den Magen gelangen zu lassen. Gefühl von Schlaffheit und Abmagerung waren Ursache grosser Beunruhigung.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter, magerer, blasser Mann von lebhafter Art; Körpergewicht 78 kg. Herz, Lunge und Nieren gesund. Es fehlen Anomalien der Hautsensibilität, desgleichen Steigerung der Reflexe. Kein übler Geruch aus dem Munde, Zunge etwas belegt, Magengegend nicht druckempfindlich. Feste und weiche Sonden gleiten bequem in die Speiseröhre 45 bis 47 cm weit hinein, dann fühlt man ein Hinderniss, das schon auf mässigen Druck nachgiebt, und das auch der weiche Schlauch durch Schluckmanöver leicht überwindet. Vorher war aus der Speiseröhre bereits $^1/_4$ Liter flüssig-breiiger Massen, widerlich und sauer riechend, nach aussen abgeflossen, sie stellen einen Theil der letzten Mahlzeit, vor $2^1/_2$ Stunden genossen, aus Weissbrot, Butter, Milchkaffee bestehend, dar. Reaction schwach sauer. Beim Tiefertreten der Sonde fliessen dann aus dem Magen Speisereste ab, die scharf sauer sind, ohne freie Salzsäurereaction zu zeigen, und zwar in Mengen, die auf eine motorische Insufficienz des Magens hinweisen. Auch bei der Sondirung im nüchternen Zustande Morgens werden in der Speiseröhre widerlich riechende, schwach sauer reagirende Rückstände



gefunden, von dünnbreiiger Consistenz etwa 150 ccm. Der Magen ist jetzt leer. Bei der Untersuchung 1 Stunde nach Probefrühstück wird der grösste Theil desselben noch in der Speiseröhre, der kleinere im Magen gefunden. Reactionen wie oben, im Sondenfenster blutiger Schleim. Dämpfung auf der rechten Seite der Wirbelsäule wird stets vermisst; desgl. meistens das 2. Schluckgeräusch.

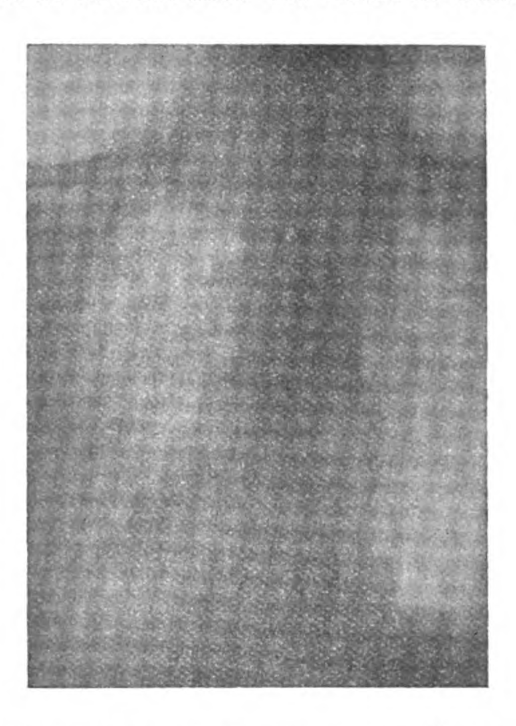
Oesophagoskopische Untersuchung: Sie wurde mit Rücksicht auf den Blutbefund vom Tage vorher äusserst vorsichtig ausgeführt. Wir schoben den Tubus in den Anfangstheil der Speiseröhre ein und drängten ihn mit leicht rotirenden Bewegungen unter Leitung des Auges sehr langsam vorwärts. Die Schleimhaut im oberen Drittel des Oesophagus zeigt keine auffallenden Anomalien, das Lumen klafft nicht mehr, als man es sonst auch in der Norm gelegentlich findet. In der Höhe der Bifurcation wird das Bild wesentlich anders, hier ist die Schleimhaut stark geröthet, succulent, mit Hämorrhagien und Venectasien durchsetzt, ausserordentlich leicht und stark blutend, selbst bei vorsichtigstem Verschieben des Tubus. Auch auf der Höhe tiefster Inspiration kommt das erweiterte und gründlich durch Spülung gereinigte Organ nicht einmal so zum Klaffen, dass man von der Bifurcationsstelle bis zum Cardiaspalt am Zwerchfell zu sehen im Stande ist. Von einem Einblick in einen grossen Hohlraum ist gar keine Rede: Derselbe wird völlig verdeckt durch starke ins Lumen vorfallende Wulstungen und Falten, von dunkel gerötheter, leicht blutender Schleimhaut überzogen. Hier und da sind auch weisse Beschläge, plaques-ähnlich, nicht abtupfbar, auf der Mucosa zu erkennen. Beim Vordringen des Tubus überzeugt man sich, dass die vorspringenden Wülste wegdrückbar sind und dass es möglich ist, ziemlich weit nach rechts zu mit der Spitze des Instrumentes Excursionen zu machen. Die ausserordentliche Vulnerabilität der Schleimhaut verursacht beim Vorschieben des Tubus bis 40 cm von den Zähnen entfernt so starke Blutungen, dass die Untersuchung, bevor man bis zum Zwerchfell gelangt war, abgebrochen werden musste.

Vom 16. October ab wurde bei unserem Patienten Morgens der Magen und dann die Speiseröhre ausgespült, hierbei überzeugte man sich, dass das letztere Organ bequem ca. 350 ccm fasste. Ausschliessliche Sondenernährung dreimal am Tage. Am 19. October trat beim Ausspülen der Speiseröhre eine ziemlich erhebliche Blutung auf. Mit Rücksicht darauf wurde während 5 Tagen alles Manipuliren in der Speiseröhre unterlassen und Patient vom Mastdarm aus bei absoluter Bettruhe ernährt. Dann wird die Sondenernährung wieder aufgenommen und werden regelmässige Ausspülungen Morgens gemacht, wegen der Entzündungs- und Zersetzungsvorgänge mit Zusätzen von Borsäure und Kal. hyperm., später mit Arg. nitr.-Lösung (1 pCt.). Bemerkenswerth war nun, dass auch in der Zeit, wo nichts geschluckt wurde, die Speiseröhre Morgens nüchtern etwa 250 ccm leicht faulig riechender wässeriger Flüssigkeit, durch Schleimspeichelbeimengungen grau getrübt, frei von Speiseresten, enthielt. Während Patient bis zum 21. October 10 Pfd. abgenommen hatte, steigt von jetzt ab sein Körpergewicht stetig, auch zeigte sich schon jetzt, dass die Einführung der Sonde in den Magen viel leichter als früher gelang und zwar auch ohne Ausführung von Schluckmanövern, nur einige Mal kam es vor, dass sich der Schlauch oberhalb der Cardia umbog und dann erst noch einmal zurückgezogen werden musste.

Vom 2. November an wurde die Sondenernährung ausgesetzt, und der Kranke schluckte von selbst. Flüssigkeiten gelangten jetzt stets schnell und sicher in den Magen, ebenso auch breiige Speisen, feste müssen gut zerkleinert und gekaut werden und erfordern häufig tiefes Athmen und Pressen, sowie Nachtrinken von Flüssigkeit, um sicher in den Magen gedrückt zu werden. All das aber gelingt sehr viel leichter, als jemals früher.



Vom 7. November ab wird die Speiseröhre mit dem galvanischen und faradischen Strome abwechselnd behandelt und zwar mit Benutzung der von mir angegebenen Elektrode[1]), ausserdem finden tägliche Ueberdehnungen des Cardiatheils der Speiseröhre mit einer Schreiber'schen Sonde statt, und nach jeder Mahlzeit werden gymnastische Uebungen ausgeführt. Spülung des Magens geschieht regelmässig jeden Morgen; das Quantum der Rückstände hat sich mehr und mehr verringert und ist bei der Entlassung nur noch spärlich; von den festen Nahrungsmitteln hinterlässt Fleisch anscheinend die wenigsten, Brot und Semmel die meisten Reste. Gelegentlich kommt es beim Spülen vor, dass trotz geringen Druckes das Spülwasser im Oesophagus nur zum Theil noch zurückgehalten wurde, ja einmal geschah es, dass das ganze Spülwasser sofort in den Magen ablief, ein Beweis, wie nachgiebig die Cardia geworden ist, und dass von einem complicirenden Spasmus kaum noch die Rede sein kann. Pat. verliess die Klinik am 24. November



in vorzüglichster Verfassung mit einem Körpergewicht von 83,5 kg. Am 1. Januar 1900 schrieb er mir: „Mein jetziger Gesundheitszustand ist ein sehr zufriedenstellender, bei langsamem Kauen und Schlingen und vorsichtiger Auswahl der Speisen verspüre ich fast gar keine Beschwerden, weiches Fleisch in jeder Zubereitung, weich gekochte Eier, alle Breiarten und vor allem lauwarme Flüssigkeiten passiren die Cardia leicht und gelangen schnell in den Magen, wohingegen Brot und anderes Gebäck im untersten Abschnitt der Speiseröhre länger haften bleiben, wie die Rückstände bei den jeden Morgen gründlichst ausgeführten Waschungen beweisen. Vor der Herausspülung dieser an sich nicht erheblichen Rückstände entleere ich aus der Sonde 200 ccm wasserhellen Schleimes. Ein Regurgitiren von Speisen kommt selbst bei horizontaler Körperlage nicht mehr vor; die Beschwerden der Landpraxis ertrage ich leicht und gut. Körpergew. 83,5 kg.“ Ein Bericht vom 8. Febr. meldet denselben günstigen Status.

1) l. c.

Ich habe dann noch über das Ergebniss der Untersuchungen, die bei unserem Collegen mit Hilfe von Röntgenstrahlen und mit Hülfe des Durchspülungsverfahrens nach Rumpel[1]) angestellt wurden, Einiges anzufügen. Die Speiseröhre wurde mit 300 ccm einer Wismuthsuspension ausgefüllt, nachdem vorher ein mit Brei gefüllter Schlauch in das Organ eingeführt war. Während man auf dem Fluorescenzschirm kein scharfes Bild bekam, gaben die von Herrn Dr. Levy-Dorn aufgenommenen Actinogramme eine recht gute Anschauung vom Situs. Es zeigte sich, wie unser beigefügtes Photogramm (s. S. 197), das vom Rücken aufgenommen ist, lehrt, dass die Speiseröhre ziemlich weit nach rechts ausgebuchtet ist, eine Ausweitung nach links tritt hier nicht deutlich hervor, vielleicht ist das aber nur die Folge des Dazwischentretens des Herzschattens. Man sieht, dass sich die Bleisonde fest an die Wand der ausgebuchteten Partie angelegt hat und einen scharfen Contour bilden hilft. Das Ergebniss dieser Aufnahme deckt sich mit dem Resultate der ösophagoskopischen Untersuchung, beide machen es plausibel, dass die Ausbuchtung vornehmlich nach rechts zu statt hat.

Bei der Versuchsanordnung nach Rumpel wurde eine mit mehreren Löchern versehene Hauptsonde in den Magen, eine Nebensonde in die erweiterte Speiseröhrenpartie eingeführt; die in den Oesophagus einlaufende Rothweinlösung konnte unschwer sofort aus dem Magen zurückgehebert werden. Nach Rumpel und Reitzenstein[2]) beweist dies, dass der Hohlraum im Oesophagus nicht ein abgesacktes Divertikel, sondern eine diffuse Erweiterung ist. Nahmen wir statt der mehrfach durchlöcherten Magensonde einen gewöhnlichen Magenschlauch, so überzeugte man sich, dass, nachdem die Rothweinlösung in die Speiseröhre eingeflossen war, meistens ein Theil der Probelösung rasch neben der Sonde vorbei durch die Cardia in den Magen entweicht. Von einem irgendwie erheblichen Spasmus cardiae konnte also hier wohl kaum die Rede sein.

Wir haben es also in diesem Falle unzweifelhaft mit einer beträchtlichen Erweiterung der Speiseröhre in ihrer unteren Hälfte zu thun, dieselbe stellt sich vornehmlich als eine Ausbuchtung des Organs nach rechts dar. Der hier zur Ausbildung gekommene Sack ist schlaff und muskelschwach, er repräsentirt sich im Oesophagoskop nicht als ein klaffender Hohlraum, sondern als collabirtes, unelastisches Organstück. Die Schleimhaut dieser erweiterten Partie ist heftig entzündet, äusserst empfindlich und neigt zu Blutungen. Es bestehen nebenher Erscheinungen, welche auf Cardiospasmus hinweisen, dieselben sind im Ganzen geringfügig und vorübergehend, sie fehlen bei der Entlassung des Patienten fast ganz, während die Retention in dem schlaffen Organabschnitt noch in mässigem Grade fortbesteht. Berücksichtigen wir ferner die Art der Beschwerden neben diesem Befunde, so ist die Deutung des Falles als Ektasie der Speiseröhre in Folge von Atonie mit secundärer Entzündung im dilatirten Abschnitt in Folge des Reizes der stagnirenden Massen und mit consecutivem Cardiospasmus in Folge der erhöhten localen Irritabilität wohl nicht unberechtigt.

1) Münchener med. Wochenschr. 1896. No. 15, 16.

2) Ebendas. 1898. No. 12.



Diese Beurtheilung des klinischen Befundes, wie er sich zur Zeit darstellt, schliesst nicht aus, dass wir die Bedeutung des Spasmus für die Hervorbringung der Symptome im *Beginn* der Krankheit wesentlich höher bewerthen: Er dürfte im Anfang die hervorstechendste, wesentlichste Störung gewesen sein, die als rein nervöse unter dem Einflusse schlechter Lebensgewohnheiten zur Entwicklung kam, und die möglicher Weise bei hartnäckigem Bestand durch Jahre die Grundlage für die Ausbildung des chronischen ektatischen Zustandes der Speiseröhre abgab. Aber sicher ist letzteres gar nicht. Es kann sich auch neben der Irritation, wie sie sich im Spasmus darstellt, zugleich, vielleicht sogar noch früher eine Bewegungsschwäche des Oesophagus eingestellt haben, die dann nicht als Folge der Schluckhemmung an der Cardia, sondern als selbständige Störung im Nervmuskelapparat aufgefasst werden darf. Solche Combination von pervers gesteigerter Action mit Erschlaffung, von Spasmus mit Atonie treffen wir ja als Ausdruck eines irregulären Ablaufes der Innervation, als Product schädigender localer Einwirkungen oder allgemeinerer nervöser Alteration oft genug an.

Dass die *Ektasie* des Oesophagus hier klinisch vornehmlich *als eine Ausbuchtung des Organs nach rechts* imponirt, darf uns nicht Wunder nehmen. Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass einmal der schräge Verlauf des Organs es bedingt, dass der rechte Wandabschnitt stärker belastet und dementsprechend ausgebuchtet wird, und dass es denn auch leichter zu einer Ausweitung nach rechts kommen muss, da der Sack nach rechts zu in seiner Excursion weniger behindert ist, als nach links. So erklärt sich unser Röntgenbild wie der ösophagoskopische Befund, so wird es auch verständlich, warum am Rücken bei solchen Patienten gelegentlich, z. B. im Falle *Meltzer's*[1]), das Vorhandensein einer Dämpfungszone rechts von der Wirbelsäule nachgewiesen werden konnte.

Auffallend ist die *grosse Schlaffheit der Speiseröhrenwand* in der erweiterten Partie: Im Oesophagoskop weist vor Allem das Fehlen eines grösseren bequem übersehbaren Hohlraums, die Prominenz und leichte Wegdrückbarkeit von Falten auf diesen atonischen Zustand der Musculatur hin. Beim Ausspülen der Speiseröhre war es ferner bemerkenswerth, dass der Abfluss des Spülwassers träge und manchmal nur schubweise unter Zuhülfenahme kräftiger Exspirationsstösse erfolgte. Es liegt also der Verdacht nahe, dass wenn in unserem Falle überhaupt eine Hypertrophie der Musculatur besteht, — was mir deshalb noch fraglich erscheint, weil ich nicht davon überzeugt bin, dass hier ein Spasmus das Primäre und die Dilatation das nothwendig resultirende Sekundäre darstellt, — dann jedenfalls dieser hypertrophische Muskel

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 8.

sich im Zustand der Insufficienz befindet. Wie sich im Gegensatze zu diesem atonischen Muskel ein hypertrophischer functionstüchtiger bei Dilatation der Speiseröhre in Folge von Cardiospasmus verhält, das lehrt anschaulich der folgende Fall.

Fall VI.

St., Kaufmann, 21 Jahre alt, aus Lodz wird am 7. November zur Behandlung seiner Schluckbeschwerden in meine Klinik aufgenommen, in der er ca. 6 Wochen verweilt. Störungen beim Schluckact traten bei dem Patienten bereits vor 12 Jahren in leichter Form auf. Während Flüssiges bequem in den Magen gelangte, passirte damals festere Nahrung hin und wieder schwer oder auch garnicht und wurde dann nach oben herausgepresst. Allmälig verschlechterte sich der Zustand, flüssige und breiige Nahrung gelangte nicht immer glatt durch die Speiseröhre, sondern häufig erst mit Zuhülfenahme von Pressmanövern, die bei Genuss fester Speisen regelmässig nach jedem Bissen die Weiterbeförderung unterstützen mussten, damit dann wenigstens ein Theil der Massen in den Magen übertrat. Dadurch, dass Pat. genöthigt ist, mit tiefem Luftholen und Pressen das Schlingen zu erleichtern, ziehen sich seine Mahlzeiten in die Länge, und da er ein hastiger, unruhiger, nervöser Mensch mit überaus regem Appetit ist, so sucht er dessen Befriedigung dadurch zu beschleunigen, dass er entweder nur flüssig-breiige Kost nimmt, oder feste Massen rasch, fast ungekaut verschluckt. Schlechtes Kauen und rasches Essen sind von Jugend auf seine Fehler gewesen, die einen um so ungünstigeren Einfluss ausüben mussten, als er frühzeitig seine Molarzähne verloren hat. Gelegentlich kommt es vor, dass Pat. das Gefühl hat, es läge eine Klammer hinter dem Brustbein, und es ginge garnichts durch; artificiell kann diese Sensation durch Genuss stark gewürzter, reizender Stoffe, concentrirten Alcohols leicht hervorgerufen werden, dann geht auch thatsächlich nichts durch in den Magen, und es kommt früher oder später zu Regurgitation. Nachts besteht oft das Gefühl eines Druckes in der Brust bis zum Kehlkopf, wodurch der Schlaf gestört wird. Vor einem Jahre war Pat. in Warschau, wo er sondirt wurde, auch starke Instrumente sollen damals durchgegangen sein. Eine Besserung trat aber nicht ein, im verflossenen Jahre nahmen sogar die Beschwerden zu, die Abmagerung war eine ganz beträchtliche. Klagen über Stuhlverstopfung und häufigen Urindrang. Appetit stets vorzüglich.

Der Vater des Pat. ist an Phthise gestorben, sonstige hereditäre Belastung liegt nicht vor.

Status praesens: Grosser, schlank gebauter, magerer Mann. Herz, Lungen und Nieren gesund, Abdominalorgane ohne auffallende Veränderung. Zunge etwas belegt. Bei Einführung eines weichen Schlauches in die Speiseröhre fliessen aus derselben dickliche Massen, neutral reagirend von einem vor $2^1/_2$ Stunden genossenen Mittagbrot herrührend, ab. 42 cm von den Zähnen entfernt findet die Sonde ein Hinderniss, das auch durch Schluckmanöver nicht überwunden werden kann, auch bei Anwendung fester Bougies ist das Verhalten ein gleiches. Das zweite Schluckgeräusch fehlt beim Wassertrinken, auch wenn Pat. durch Exspirationsstellung des Thorax und Druck auf denselben zur Entleerung der Speiseröhre beizutragen sucht.

Bei der Untersuchung im nüchternen Zustande am 9. September — die letzte Mahlzeit am Abend vorher bestand aus einer Tasse Milch, etwas Fleisch, Weissbrot und Butter — finden sich in der Speiseröhre etwa 100 ccm eines dicken, schwach sauer reagirenden (Congo-) und nach Buttersäure riechenden Breies. Die Aus-



waschung des Oesophagus geht ausserordentlich leicht vor sich. Beim Einlaufen von Flüssigkeit werden bequem 200 ccm in dem Organ untergebracht, dann tritt Spannungsgefühl ein, beim Senken des Trichters schiesst die Flüssigkeit rapide zurück, was wohl auf einen kräftigen Muskeltonus hinweist. Bei der Sondirung des Oesophagus in den nun folgenden Tagen, $2\frac{1}{2}$ Stunden nach Aufnahme von 200 g Bouillon mit Ei oder 1 Stunde nach Probefrühstück werden etwa 150 ccm schwach sauer reagirenden Inhaltes ohne üblen Geruch entleert. Die Sondirung des Magens bleibt nach wie vor unausführbar.

Oesophagoskopische Untersuchung nach Ausspülung des Organs: Der Oesophagus ist leer, seine Schleimhaut glatt, im unteren Theil etwas dunkler gefärbt als im oberen, hier und da kleine grauweissliche Beläge, namentlich in der Höhe der Bifurcation. Die Cardia ist festgeschlossen; 44 cm vom Munde entfernt stellt sie einen quer von vorn nach hinten verlaufenden Spalt dar von Lippenwülsten eingeschlossen, von denen die rechte nach hinten zu stärker geröthet ist. Bei tiefer Inspiration klafft die Cardia manchmal ein wenig, bei der folgenden Exspiration streicht dann etwas Gas und wenig Schleim durch. Die Partie unmittelbar oberhalb der Cardia ist mässig weit und legt sich beim Zurückziehen des Tubus rosettenartig vor dieselbe, sie aber nicht ganz verdeckend, der höher gelegene Theil bis zur Bifurcation etwa bleibt klaffend und zeigt eine etwas grössere Excursionsmöglichkeit für den Tubus, als man sie in der Norm findet. Bemerkenswerth ist nun bei weiterem Zurückziehen des Tubus, dass nicht blos der untere Oesophagustheil bis zur Bifurcation hinauf sich als offenes Rohr präsentirt, dessen Lumenweite nur in mässigen Grenzen durch die Respiration modificirt wird, sondern dass auch der höhere Theil oberhalb der Bifurcation bis zur Cart. crico. dauernd klafft, es stellt sich also die Speiseröhre vom Kehlkopf aus gesehen als ein offenes, ziemlich starres Fallrohr dar, dass man bis herunter zur Cardia völlig frei übersieht. Nur etwa in der Mitte dieses Rohres ist die Gradheit dieses Cylinders unterbrochen durch eine flottirende Protuberanz, die von links her in das Lumen vorspringt (Puls der Aorta). Eine Sondirung der Cardia im Oesophagoskop gelingt nicht.

Pat. wird während der folgenden 8 Tage mit grossen Dosen Brom und täglichen Ausspülungen behandelt bei absoluter Bettruhe und reichlicher Zufuhr flüssig-breiiger Kost. Das Resultat ist am 24. November = 4 Kilo Körpergewichtszunahme, Rückstände in der Speiseröhre mässig, ohne Zersetzungen, Nächte sind vollständig frei von Beschwerden, die auch Tag über beim Essen nur gering sind. Gelegentlich schlüpft schon jetzt die Sonde von selbst in den Magen.

In der Folgezeit gelingt es bei Vermeidung jedes Druckes und Reizes und ruhigem Zuwarten regelmässig die Cardia zu passiren. Der Mageninhalt zeigt normale secretorische Verhältnisse an, auch eine erheblichere Störung der Motilität ist nicht nachweisbar. Es werden nun jetzt regelmässig jeden Tag nach der Spülung Schreiber'sche Sonden in den Magen eingeführt, zur Aufblähung gebracht und dann langsam zurückgezogen. Die auf diese Weise ausgeführte Ueberdehnung der Cardia bewirkt eine unzweifelhaft verbesserte Schluckfähigkeit auch für festere Nahrung, die im Laufe der nächsten Wochen in steigender Quantität genommen und gut vertragen wird. In der letzten Zeit vor der Entlassung enthält der Oesophagus nur spärliche, zäh anhaftende Speisereste Morgens nüchtern, deren Vorhandensein der Pat. garnicht merkt, die ihn speciell auch Nachts nicht stören und deren Herauswaschung mit wenigen Einläufen leicht möglich ist. In dieser Zeit gehen alle Arten von Sonden bei Anwendung von Schluckmanövern leicht in den Magen, ohne dieselben gelingt es nicht immer. Bei einer am 15. December nochmals ausgeführten oesophagoskopischen Untersuchung



wird die Schleimhaut im unteren Theil blasser befunden als früher, die weissen Beläge sind verschwunden, das Organ klafft nach wie vor, vom Kehlkopf aus übersehen, bis zur Cardia als ein starres Rohr, dessen Weite aber, namentlich im unteren Theil, jetzt geringer erscheint, als sie sich vordem darstellte.

Nachtragen möchte ich noch, dass der gelegentlich ausgeführte Rumpel'sche Versuch dasselbe Resultat ergab, wie bei Fall 5, d. h. die Rothweinlösung, die wir durch die Nebensonde in den Oesophagus einlaufen liessen, floss jedesmal rasch in den Magen ab.

Pat. wurde mit einer Körpergewichtszunahme von 20 Pfund entlassen mit der Weisung, sich regelmässig jeden Morgen die Speiseröhre selbst auszuspülen und alle irritirende Kost zu vermeiden.

Ich glaube, dass man in der Beurtheilung des Falles nicht fehl geht, wenn man hier annimmt, dass sich bei diesem Patienten in Folge schlechten Kauens und hastigen Essens eine locale Irritation an der Cardia herausgebildet hatte, die Cardiospasmus als functionelle Anomalie hervorrief. Die Störung in der Function der Cardia bewirkte Rückstauung und Erweiterung der Speiseröhre, der Organismus suchte durch Muskelhypertrophie die vorhandenen Schwierigkeiten der Nahrungsbeförderung auszugleichen, soweit dies nicht schon durch die Anwendung von Pressmanövern erreicht wurde. Die ganze Art der Schluckhemmung, speciell ihre Verschärfung beim Genuss von Reizstoffen, das bemerkenswerthe wechselnde Verhalten des Organs bei der Sondirung machte die Diagnose Spasmus plausibel.

Ganz auffallend ist der Unterschied zwischem diesem Falle und dem vorher erwähnten in Bezug auf das oesophagoskopische Bild: hier sehen wir nirgends schlaffe, leicht wegdrückbare, das Lumen verlegende Falten und Wülste, sondern ein glattwandiges, starres Rohr, das von seinem obersten Rande aus bis zur Cardia ungewöhnlich leicht übersehen werden kann, und dessen Lumenweite unter dem Einflusse der Respiration nicht entfernt in dem Maasse schwankt, wie wir das sonst alltäglich in der Norm beobachten. Diese Erscheinungen können wir uns nur durch eine gewisse Starrwandigkeit erklären, die, da nennenswerthe entzündliche Veränderungen an der Schleimhaut fehlen, am ehesten durch Annahme einer Muskelhypertrophie verständlich wird. Auch das Verhalten des Organs bei der Ausspülung weist auf diesen Zustand der Muskelschicht hin: der ausserordentlich rasche, energische Abfluss des Spülwassers nach Anfüllung des Oesophagus lässt den Rückschluss auf kräftige Muskelaction zu, da das Phänomen dauernd in die Erscheinung trat, ganz unabhängig davon, ob Patient tief oder oberflächlich respirirte.

Endlich ist die Verschiedenheit der Form der Ausweitung in unseren beiden Fällen bemerkenswerth. Von einer sackartigen Ausbuchtung nach rechts ist bei Fall 6 nichts zu entdecken, während sie in den beiden vorhergehenden Beobachtungen augenfällig war. Be-



denken wir, dass es sich bei St. um ein jüngeres Individuum handelt, bei dem die Erkrankung verhältnissmässig kürzere Zeit besteht und das auch entsprechend seiner Jugend über eine grössere Reservekraft und Ausgleichsfähigkeit verfügt, so dürfen wir den hier constatirten Zustand wohl als einen *leichteren Grad des gleichen Uebels* ansprechen. Es könnte wohl sein, dass bei längerer Dauer der Erkrankung sich allmälig aus dieser mässigen, über das ganze Organ sich erstreckenden Dilatation mit dem Nachlass der Muskelkraft ein Zustand extremerer Ueberdehnung herausbildete, der sich dann naturgemäss in dem untersten Abschnitt unmittelbar vor der Cardia am deutlichsten zeigen und sich hier auch als schlaffe Sackbildung darstellen würde.

Die Beschaffenheit der im Oesophagus stagnirenden Massen weicht in unserem letzten Falle wesentlich von der in den beiden anderen ab. Bei St. entleeren wir Morgens nüchtern aus der Speiseröhre nach Einführung des Schlauches am Ende der Kur garnichts, mässige Mengen *dickflüssigen Breies* haften der Schleimhaut zähe an; im Beginn der Beobachtung war das retinirte Quantum beträchtlich grösser, aber auch damals konnte eine Zurückhaltung grösserer Mengen von dünner Flüssigkeit nicht constatirt werden und *niemals* fiel ein *unangenehmer Geruch* an diesen Resten auf. Ganz anders war das Verhalten bei Sch. und im Falle 4. Hier stagniren Quantitäten bis zu 400 ccm von zum Theil *wässeriger* Consistenz, sehr ausgesprochen war namentlich im Falle Sch. der *faulige Geruch*, hier fiel auch namentlich die *Ansammlung einer grau getrübten, wässerigen Flüssigkeit Morgens nüchtern* auf zu einer Zeit, wo Patient vom Mastdarm oder mit der Sonde ernährt wurde, aber garnichts schluckte. Es handelte sich hier offenbar um eine Mischung von Oesophagus- und Mundsekret, dass allmälig zusammenfloss und trotz seiner Dünnflüssigkeit garnicht oder nur zum Theil in den Magen abging. Es ist nicht unmöglich, dass der Umstand, dass der Patient in dieser Zeit dauernd zu Bette lag, die Retention begünstigte. Dafür, dass ein echtes Divertikel hier vorlag, sprach sonst garnichts.

Veränderungen in der Function des Magens fehlten bei St. schliesslich im Gegensatze zu dem Befunde in den früheren Fällen so gut wie ganz. Bei letzteren waren die Abweichungen von der Norm beträchtliche: ein atonischer Zustand des Magenmuskels combinirt mit Versiegen der Saftsecretion, nach dem ganzen Symptomenbild wohl auf chronischer Schleimhautentzündung beruhend, war dauernd nachweisbar und beeinträchtigte Appetit und Ernährung. Ich erinnere daran, dass auch bei meinen früher[1]) mitgetheilten beiden Fällen von Atonie des Oesophagus schwere, zur Atrophie tendirende Gastritis vorhanden war.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 4 u. 5 (Fall 3) u. No. 45—47 (Fall 4).

Eine innere Beziehung zwischen der Magen- und Oesophaguserkrankung in unseren Fällen von Ektasie kann wohl in gewissen Grenzen unbedingt anerkannt werden. Es ist plausibel anzunehmen, dass die Verschleppung der Magendigestion durch die verlangsamte Zufuhr vom Oesophagus her einen ungünstigen Einfluss auf den Ablauf der Functionen im Magen auszuüben im Stande ist, namentlich wird dann aber als ein die Schleimhaut schädigendes Moment angesehen werden müssen die in Folge der Zersetzungsvorgänge im Oesophagus stattfindende Ueberschwemmung des Magens mit abnormen Reizstoffen, mit Erregern und Produkten von Fäulniss und Gährung. Diese in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzende Complication von Seiten des Magens fehlt auch im Fall St., und schon aus diesem Grunde erscheint er als der leichtere, weniger vorgeschrittene.

Die Diagnose der Erweiterung der Speiseröhre war in allen 3 Fällen, über die wir hier berichtet haben, unschwer aus den subjectiven und objectiven Symptomen zu stellen. Die Chronicität des Verlaufes, die Art der Schluckbeschwerden, der Nachweis einer Stagnation im Oesophagus, das Ergebniss der Sondirung und oesophagoskopischen Betrachtung geben combinirt genügend zuverlässige Anhaltspunkte, um das Uebel zu erkennen. Aber erst mit Hilfe des Oesophagoskops, glaube ich, bekommen wir ein klares Bild vom Stande der Dinge, von der Bedeutung, welche die einzelnen anatomischen Veränderungen des Organs für die Hervorbringung der Krankheitserscheinungen haben, ganz abgesehen davon, dass wir erst durch diese Untersuchung in den Stand gesetzt werden, einwandsfrei das Vorhandensein eines complicirenden Carcinoms, das Bestehen von Ulcerationen oder Narben auszuschliessen. Dass die Chronicität des Verlaufes einer Oesophagealaffection uns durchaus nicht dafür bürgt, dass nicht zu dem primären, irgendwie gearteten Leiden sich eine krebsige Erkrankung zugesellt, ist eigentlich selbstverständlich, wird aber immer noch nicht genügend beachtet. Ich kann hier nur noch einmal auf die beiden von mir früher bereits mitgetheilten[1]) lehrreichen Beobachtungen von Oesophaguskrebs als Endergebniss Jahre langer, aus mannigfacher Ursache bestehender Schluckbeschwerden hinweisen. Umgekehrt darf nicht unterlassen werden, die Möglichkeit, dass Divertikel und Ektasie der Speiseröhre mangels zweckentsprechender chirurgischer Intervention einen rapiden tödtlichen Verlauf nehmen können, zu betonen. Ich bringe noch einmal meinen Fall 1, bei dem es sich um ein Pulsionsdivertikel handelte, dessen Träger 10 Monate nach dem ersten Auftreten der Schluckbeschwerden zu Grunde ging, in Erinnerung und citire weiter Rumpel's[2]) erste Be-

1) l. c. S. 189 Fall 5 u. 6.

2) Jahresber. der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1892.



obachtung, bei der eine Ektasie der Speiseröhre bestand, die in wenigen Monaten tödtlich endete, und bei der ein Cardiacarcinom eo ipso angenommen worden war, da alle typischen Anzeichen vorhanden zu sein schienen, und eine oesophagoskopische Untersuchung nicht gemacht worden war.

Die Frage, ob und in welchem Umfange die Schleimhaut entzündet ist, ist ausschliesslich durch das Oesophagoskop exact zu beantworten. Auch über die Weite des erkrankten Organs, über den Grad der Muskelerschlaffung bekommen wir so nützliche Aufschlüsse. Die Diagnose der sogenannten tiefsitzenden Divertikel und ihre Abgrenzung von den einfachen Ektasien muss auf diesem Wege einwandsfrei gelingen.

Die Ausführung der ösophagoskopischen Untersuchung ist hier wohl etwas schwerer als sonst. Kelling[1]) war der Erste, der dieselbe für die Diagnose in seinem Falle von Divertikel zu verwerthen trachtete, allein der ausfliessende Schleim machte es, wie er angiebt, unmöglich, ein Resultat zu bekommen. Ich habe dann im Juni v. J. gelegentlich meines Vortrages im Verein f. i. M. zu Berlin über den ösophagoskopischen Befund bei unserem Fall 4 berichtet. Ungefähr zu gleicher Zeit theilte Schwörer[2]), mit, dass man in zwei Fällen von Oesophagusdilatation mit Hilfe des Kelling'schen Oesophagoskops eine Orientirung und Diagnose versucht habe. Auch er klagt, dass trotz vorhergegangener gründlicher Spülung und Entleerung der Speiseröhre das Gesichtsfeld immer von neuem von schleimiger Flüssigkeit überschwemmt wurde, was die Besichtigung nicht unwesentlich störte. In dem einen Falle misslang die Geradestreckung des Oesophagoskops aus mechanischen Gründen, hier konnte man nur den oberen Theil der Speiseröhre übersehen. Ueber das Verhalten der Schleimhaut wird von Schwörer gar nichts mitgetheilt, in beiden Fällen sah man schlaffe, sich gegen das Lumen vordrängende Schleimhautfalten; das Lumen selbst war, zumal bei tiefer Inspiration, bei der man gleich wie in eine tiefe Höhle hineinblickte, sehr beträchtlich dilatirt. Das Vorhandensein der schlaffen Falten haben wir auch bei unseren ersten beiden Fällen zu constatiren vermocht, das Klaffen des Lumens erinnert mehr an das Bild im Falle 6. Je nach dem Grade der Dilatation und verfügbaren Muskelkraft dürfte das ösophagoskopische Bild wechseln. Der Umstand, dass bei diesen Fällen von Dilatation durch Ansammlung schleimiger Massen die Untersuchung sowohl bei Kelling als auch bei Schwörer gestört ist, veranlasst mich, mit einigen Worten auf die Technik der Untersuchung einzugehen und die Frage zu beantworten, wie man möglicherweise derartige störende

1) Münchener med. Wochenschr. 1894. No. 47.
2) Ebendas. 1899. No. 25.



Zwischenfälle vermeiden kann. Von grosser Wichtigkeit scheint mir hier die Vorbereitung des Patienten. Ich lege Werth darauf, dass die Kranken in den 24 Stunden vor Ausführung der Untersuchung einige Centigramm Morphium bekommen, wodurch die Secretion in allen in Betracht kommenden Organen sicherlich herabgesetzt wird. Hat man nach gründlicher Waschung des Organs den ösophagoskopischen Tubus eingeführt, so lasse man zunächst abfliessen, was aus dem Tubus irgendwie noch ablaufen kann, dann verschafft man sich einen Einblick und tupft nach Bedürfniss auf. Am störendsten sind die durch die Mischung von Luft und Flüssigkeit entstehenden Blasen. Je tiefer der Kranke respirirt, um so reichlicher pflegen dieselben zu sein. Man empfehle dem zu Untersuchenden demgemäss bei ruhigem Verhalten ganz oberflächliche Athmung. Die flüssig-gasigen Massen, die den Einblick hemmen, steigen häufig aus dem Magen auf, und zwar auch, wenn der Patient, wie selbstverständlich, nüchtern ist, können sie von daher kommen. Ich kenne nur ein Mittel, um sie, wenn einmal vorhanden, zu beseitigen, das ist das leichte, vorsichtige Auftupfen, und bisher bin ich fast ausnahmslos damit zum Ziele gekommen, natürlich muss man sich Zeit lassen. Eine viel unangenehmere Complication, manchmal kaum zu beherrschen, ist die Blutung: Sie ist, falls die Schleimhaut so geschwollen und entzündet, wie z. B. in unserem Fall 5, nicht immer zu vermeiden, auch wenn man sehr vorsichtig manipulirt. Manche Patienten verschlucken während der Untersuchung Pharynxschleim, Kehlkopf- und Bronchialsecret, oder es sickert spontan hinunter. Wo Katarrhe bestehen, die das befürchten lassen, untersuche man nicht auf horizontaler Ebene, sondern auf leicht abfallender in Rückenlage. Es ist auch empfohlen worden, zuerst von v. Hacker, durch Aspiration die den Einblick hemmenden Schleimspeichelmassen zu entfernen, einen nennenswerthen Nutzen habe ich davon selten gehabt; immerhin kann man es versuchen. Jeder gewöhnliche Aspirationsapparat, wie man ihn für die Entleerung des Magens braucht, mit einer entsprechend langen Sonde versehen, die durch den Tubus hindurchgeführt wird, kann dem in Rede stehenden Zwecke dienen.

Noch zwei Worte möchte ich über die diagnostische Bedeutung des Rumpel'schen Versuches, die ich sehr gering bewerthe, anführen. Dieses Experiment (s. oben S. 198) beweist nur, wenn es positiv ausfällt, d. h. wenn Flüssigkeit nicht in den Magen abfliesst, sondern sich im Oesophagus staut, dass ein Divertikel vorliegt; unter diesen Umständen war z. B. Reitzenstein in seinem Falle berechtigt, ein Divertikel zu diagnosticiren. Fällt der Versuch negativ aus, d. h. strömt die Farbflüssigkeit in den Magen ab, so ist daraus gar nichts zu entnehmen, da bei gesunder Speiseröhre, wie bei jeder Art von Oesophagealerkrankung und zwar auch bei Divertikelbildung ein solches

Verhalten möglich ist. Denn bei Einführung der Nebensonde in die Speiseröhre haben wir, wie A. Neumann[1]) mit Recht hervorhebt, nie die Garantie, dass dieselbe auch wirklich in den seitlich abgegrenzten Blindsack schlüpft — thut sie das aber nicht, so wird auch keine Flüssigkeit im Oesophagus zurückgehalten, trotzdem ein Divertikel vorliegt. —

Dass die Röntgenphotographie im Stande wäre, eine Diagnose in zweifelhaften Fällen zu sichern, wo unsere sonstigen bewährten Hilfsmittel im Sticke lassen, ist wohl ausgeschlossen. Dass das Verfahren feinere Unterscheidungen ermöglichen sollte, z. B. zwischen Ektasie und Divertikel, ist auch nicht anzunehmen. Die Röntgenphotographie kann höchstens als Unterstützungsmittel für die Diagnose von Werth sein, wo man auf die Sondirung und namentlich auf das Oesophagoskopiren verzichtet.

Was endlich die Therapie dieser Fälle von Ektasie der Speiseröhre betrifft, so möchte ich angesichts der von uns erzielten Erfolge in erster Reihe auf den Werth der regelmässigen Spülung hinweisen: dieselbe ist das beste Mittel, den Patienten subjectiv zu erleichtern, den Muskeltonus zu verbessern und namentlich auch die complicirende Schleimhautentzündung zur Heilung zu bringen. Berieselung des Organs mit gewissen Medicamentenlösungen nach Auswaschung desselben sind zu empfehlen. Von unzweifelhaftem Nutzen erschien mir namentlich die Benetzung der erkrankten Schleimhaut mit 1proc. Arg. nitr.-Lösung im Falle 5. Dies zeigte sich namentlich auch in dem prompten Verschwinden des fäulnissartigen Geruches nach Anwendung dieser Lösung, während vorher, trotz Auswaschungen und Desinfection mit Borsäure und Kal. hypermang. die Zersetzungen weiter bestanden. Die Einführung des weichen Schlauches und die Reinigung des Organs darf als ein durchaus ungefährliches Verfahren angesprochen werden, das man intelligenten Patienten ruhig überlassen kann. Ganz anders liegt die Sache mit der Sondirung der Cardia, die vielfach und bisweilen nicht ohne Nutzen geübt wird, um den Spasmus zu bekämpfen. Die Einführung starrer Rohre mit oder ohne Olive, wie sie hierzu nöthig sind, sollte man den Kranken niemals gestatten, selbst in den Händen eines Arztes ist dieses Verfahren nicht gefahrlos und erheischt allemal die grösste Vorsicht. Läsionen der Schleimhaut werden sich hier selten vermeiden lassen, und die Gefahr einer Perforation eines dünnen, weiten Sackes, wie er in den einschlägigen Fällen vorhanden ist, ist stets gegeben. So ging z. B. der eine Patient von Rumpel an der Durchlöcherung des Oesophagus beim Selbstsondiren zu Grunde.

Nun leistet aber ausserdem das Verfahren, in der üblichen Form angewendet, für die Beseitigung des Spasmus sehr wenig; in der

1) l. c.



Mehrzahl der einschlägigen Fälle ist der Spasmus etwas secundäres, von dem Reizungs- und Entzündungszustande in dem afficirten Organ, resp. von der Irritation des Gesammtnervensystems abhängig, und demgemäss erreicht man viel mehr durch Schonung und Ruhe, event. unter Zuhilfenahme künstlicher Ernährung vom Mastdarm aus und beruhigender Medicamente (Brom, Morphium). Auch die locale Therapie, wo sie überhaupt nöthig erscheint, soll keine neuen Reize auslösen, sie mag zunächst nur in einer bequemen Entlastung des Oesophagus und gelinder Durchspülung desselben bestehen. Bildet sich die Entzündung zurück, heilen die Erosionen, vermindert sich die Stagnation, nehmen die Zersetzungen ab, indem die Diät entsprechend reizlos gewählt wird, der Patient im Bett verbleibt, für ausgiebigen Schlaf und für genügende psychische Beruhigung gesorgt wird, so pflegt auch die Störung in der Cardiafunction nachzulassen. In den Fällen, wo der Spasmus als Ursache des Uebels unzweideutig hervortritt, wo er das Symptomenbild wenigstens stark beeinflusst, wo er bei den geschilderten Maassnahmen nicht recht weicht, da mag man zu einer localen Behandlung übergehen, ich kann für dieselbe nur dringendst das schon früher von mir angerathene Verfahren der Ueberdehnung mit Schreiber'schen Sonden empfehlen. Der entscheidende Vorzug desselben ist, dass mit Sicherheit bei demselben eine Verletzung des Locus minoris resistentiae, also des entzündeten gereizten Theils vor und an der Cardia vermieden wird. Ich gehe dabei folgendermaassen vor. Vorausschicken möchte ich, dass ich jede derartige mechanische Behandlung unterlasse, wo Sonden nicht leicht von selbst oder unter Zuhilfenahme von Schluckmanövern in den Magen passiren. Es kommen also nur Fälle für diese Therapie in Betracht, bei denen eine, wenn auch noch so dünne Sonde, unschwer, speciell ohne Anwendung stärkeren Druckes durch die Cardia hindurchgleitet. Für unseren Zweck genügt es vollständig, wenn auch nur ein 3—4 mm-Rohr passirt. Ist nun eine Schreiber'sche Sonde von diesem Kaliber in den Magen gelangt, so wird das am Ende befindliche Gummischaltstück durch Einpumpen von Wasser unter stärkerem Druck mit Hilfe einer Spritze ausgedehnt, und man kann nun ganz allmählich die so entstehenden kugel- oder olivenförmigen, prall elastischen, nachgiebigen Ballons immer grösser und umfangreicher machen. Zerrt man diese vorsichtig durch die Cardia nach oben, so erzielt man so eine Ueberdehnung, bei der eine Verletzung kaum denkbar ist, und bei der der Druck zunächst auf den relativ gesunden subdiaphragmatischen Theil der Cardia wirkt. Das Verfahren hat, wie ich gerne zugebe, den Nachtheil, dass der kleine Gummiballon beim Spannen häufiger platzt; das hindert das bequeme Herausziehen des Instrumentes zwar gar nicht, macht aber häufige Reparaturen nothwendig. Um diese möglichst leicht ausführen zu können, habe ich durch Herrn Windler-

Berlin das untere Stück der Schreiber'schen Sonden etwas modificiren lassen. Der Verschluss nach unten wird jetzt nicht mehr durch ein kleines solides Endstück, das an dem Gummiröhrchen mit Siegellack befestigt ist, erzielt, sondern er wird über dem Führungsstäbchen, das die Sonde durchzieht, durch einen kleinen Streifen Gummipapier, der luftdicht anliegt, bewirkt. Ich habe den Eindruck, dass die mit derartigen Sonden in dieser Weise von mir behandelten Patienten einen wesentlichen Nutzen hatten, wo es überhaupt nöthig war, eine raschere Regulation der Cardiafunction anzustreben.

Auch der Verwendung der Elektrisation mit Hilfe der von mir früher empfohlenen Oesophaguselektrode möchte ich das Wort reden: sie kann sowohl den insufficient werdenden Muskel im Allgemeinen kräftigen, als speciell den Ablauf der Innervation an der Cardia günstig beeinflussen.

Noch zwei Worte zur Diätfrage. Dass die Kost reizlos und sehr reichlich sein muss, ist selbstverständlich, ebenso dass die Bissen gründlichst durchgekaut werden müssen; im Ganzen ist eine breiig-flüssige Diät zu bevorzugen. Besonders möchte ich auch hier Werth legen auf die Zufuhr eines grossen Quantums von Fett, am besten in der Form von Butter oder Olivenöl, wie ich das ja auch schon für die Behandlung bei carcinomatösen Stricturen angerathen habe[1]). Abgesehen davon, dass sich das Fett wegen seines hohen Nährwerthes empfiehlt, ist es besonders geeignet, die Speisemassen weich und schlüpfrig zu machen: wo es für sich allein die Speiseröhre durchfliesst, überzieht es die Schleimhaut mit einer gut haftenden, schützenden Decke, die die Irritabilität des Organs mindert und die Auslösung störender Impulse, die z. B. die Cardia treffen, hintanhält, eine Schutzwirkung, die auch Kroenig[2]) bei Oesophagusverätzung erprobt hat. Widersteht es dem Patienten nicht, so lasse man 1—2 Esslöffel geschmolzener Butter oder Olivenöl einige Zeit vor der Mahlzeit nehmen, sonst kann man es mit Spritze oder Trichterapparat in die Speiseröhre direct einbringen, um eine Geschmacksstörung thunlichst zu vermeiden.

Schliesslich weise ich auf die Gymnastik, die wir im Fall 5 consequent anwenden liessen, als Unterstützungsmittel für raschere Beförderung im Oesophagus stagnirender Massen in den Magen hin. Unser Patient sah einen unzweifelhaften Nutzen von derselben: kurze Zeit nach der Mahlzeit in Form von Ruderbewegungen geübt, trug sie zur schnelleren Entleerung des Speiseröhrensackes bei und erleichterte den Patienten unzweifelhaft subjectiv. —

Ich möchte dann noch über einen vierten Theil von Oesophagusectasie, den ich kürzere Zeit in meiner Poliklinik zu behandeln Gelegen-

1) Therap. der Gegenwart. 1899. No. 2.

2) Ebendas. No. 5.



heit hatte, berichten. Der Patient, dessen Beobachtung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Kochmann verdanke, bot intra vitam keinerlei subjective und objective Symptome, die auf Erweiterung der Speiseröhre hinwiesen; trotzdem bestand dieselbe, wie die Section erwies, aber unter ganz ungewöhnlichen Verhältnissen.

Fall VII.

O. S., 58 Jahre alt, suchte am 11. December 1899 die Poliklinik auf; er giebt an, dass er bis vor 18 Jahren nie ernstlich krank gewesen ist. Seit 33 Jahren ist er Reisender, hat stets sehr unregelmässig gelebt, viel getrunken, hastig gegessen. Vor 18 Jahren bemerkte er zuerst, dass das Schlucken festerer Speisen Schwierigkeiten machte; dieselben drückten vor dem Magen und kamen manchmal sofort wieder hoch. Später wurde die Schluckstörung stärker, sie stellte sich bei breiiger und fester Kost ein, er hatte das Gefühl eines Hemmnisses, es bestand vor dem Magen ein Druck, der häufig von selbst wieder verschwand, dann ging die Speise durch in den Magen, oder sie musste wieder heraufgewürgt werden. Manchmal konnten feste Bissen durch Nachtrinken von Flüssigkeit heruntergespült werden, es kam aber auch bisweilen vor, dass nicht ein Tropfen Flüssigkeit in den Magen gelangen konnte; endlich geschah es auch öfter, dass für höchstens zwei Tage die Passage fester Massen frei war, sodass Patient sich vollständig gesund fühlte. Durch länger als 10 Jahre blieben die Beschwerden dieselben, es trat keine Körpergewichtsabnahme ein, Appetit war sehr gut; letzterer ist es auch noch heute. Aber seit $^3/_4$ Jahren ist Pat. heruntergekommen, seit dieser Zeit hustet er auch. Eine Behandlung ist nie ernsthaft versucht worden, ruhiges Leben soll einen nennenswerthen Einfluss auf die Störungen nicht gehabt haben. Vor 6 Wochen wurde ein Arzt ausserhalb Berlins consultirt, der eine Verengerung der Speiseröhre feststellte.

Lues geleugnet, hereditäre Belastung in Bezug auf Phthise oder Nervenkrankheiten angeblich nicht vorhanden.

Status praesens: Kleiner, schlecht genährter Mann mit auffallend gerötheter Nase, Cyanose der Lippen und Wangen. Pharynx geröthet, Zunge wenig belegt, in den Lungen diffuser Katarrh und Emphysem nachweisbar, starke Arteriosklerose. Abdominalorgane anscheinend intact. Eine weiche Sonde gleitet nach Ueberwindung eines leichten Hindernisses an der Cardia unschwer in den Magen, dessen Inhalt subacide ist: auch harte Sonden passiren das Hinderniss bei etwas stärkerem Andrängen, namentlich mit Zuhülfenahme von Schluckmanövern. Weder jetzt noch in den folgenden Tagen werden im Oesophagus Speisereste gefunden.

Oesophagoskopische Untersuchung Morgens nüchtern ohne vorherige Ausspülung der Speiseröhre. Der Tubus wird mit Leichtigkeit 43 cm in die Speiseröhre hinein bis zur Cardia vorgeschoben. Diese stellt sich als ein festgeschlossener, schräg verlaufender Spalt dar, von ein wenig gerötheter Schleimhaut umsäumt. Beim Zurückziehen des Tubus etwa bis zur Bifurcation überzeugt man sich von dem Fehlen jeder Erweiterung des Organs in diesem Theile, die Schleimhaut ist nirgends auffallend geröthet. Von der Bifurcationsstelle aus etwa bis zur Cardia klafft das Organ nur mit mässiger Lumenweite, die Diagnose lautete demgemäss Spasmus cardiae.

Pat. wurde 2 Wochen lang einen Tag um den anderen mit Eucaineinspritzungen behandelt; die Wirkung war die, dass er dann 24 Stunden lang auch festere Nahrung wesentlich besser als früher schlucken konnte. Dann blieb Pat. plötzlich fort. Einige Wochen später hörte ich, dass derselbe im Krankenhause am Urban an Entkräftung



gestorben ist. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. A. Fränkel, dem ich mich dafür sehr verpflichtet fühle, wurde mir die Besichtigung des Oesophagus zugänglich gemacht, er stellt ein höchst bemerkenswerthes Präparat dar.

Die Speiseröhre ist in ihrer oberen Hälfte dilatirt (bis zu 11 cm breit), keine Veränderung an der Schleimhaut, keine Hypertrophie des Muskels. Der untere, etwa 12 cm lange Abschnitt des Organs zeigt ein normales Lumen, die Muskulatur ist hier stark hypertrophisch, die Schleimhaut ist im Wesentlichen intact. Auf der Grenze zwischen diesen beiden Partien, der hypertrophischen und der dilatirten, findet sich ein ganz kleines Tractionsdivertikelchen, in Verbindung mit Lymphdrüsen stehend und mit dem linken Vagus verwachsen. Gestorben ist der Pat. an Entkräftung in Folge von Phthise und Arteriosklerose. Während des Krankenhausaufenthaltes hatte Pat. wiederholt regurgitirt, die Schluckbeschwerden waren einige Male sehr starke gewesen, einige Male wurde der Magen ausgespült.

Dass wir nun hier die bei der Obduction gefundene Dilatation der Speiseröhre intra vitam nicht diagnosticirt haben, hat seinen Grund einmal darin, dass bei der Untersuchung mit der Sonde keine Anzeichen von Retention gefunden worden waren, ferner darin, dass wir nur die Inspection des unteren Theiles der Speiseröhre vornahmen, in dem wir allein eine Localerkrankung vermutheten, vor allen Dingen aber in dem ganz ungewöhnlichen Sitz der Dilatation. Es ist mir kein Fall in der Litteratur bekannt, bei dem man bisher eine gleichmässige Erweiterung des Oesophagus, die sich nur auf die obere Hälfte des Organs erstreckte, hat constatiren können. Die Dilatation ist in unserem Falle eine atonische. Wie haben wir nun das Zustandekommen derselben zu erklären? Vielleicht hat hier die Fixation des Oesophagus in der Höhe des Tractionsdivertikels, welches genau an der Uebergangsstelle der hypertrophischen Partie in die ectatische liegt, eine entscheidende Rolle gespielt. Die Entwickelung der Hypertrophie in der unteren Oesophagealhälfte darf wohl unbedenklich als Folge des primären Cardiospasmus angesprochen werden. Die erhöhte Inanspruchnahme der Muskelkraft in dieser Partie theils zum Hindurchdrängen der Speisemassen durch die Cardia, theils zur Regurgitation bedingte Hypertrophie. Zur Dilatation kam es hier nicht, weil Speisen nicht stagnirten, und die Retention blieb aus, da wegen der Reizbarkeit des Patienten die Massen gleich nach dem Steckenbleiben rasch wieder heraufgewürgt wurden.



XV.

(Aus der Kgl. medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Berlin.)

Ueber einige poliklinisch häufige Krankheitsformen und ihre hydriatische Behandlung.

Von

Privatdocent Dr. **H. Rosin,**
Assistent der Poliklinik.

Es wäre eine nicht unlohnende Aufgabe, alle Eigenthümlichkeiten der Poliklinik, durch welche sie sich von der Klinik unterscheidet, die Besonderheiten gewisser Krankheitsformen, die oft anders geartete Therapie, in umfassender Weise zusammenzustellen. Manche Krankheitsbilder, die, weil in der Klinik nicht vorhanden oder doch nur nebenher behandelt, auch in den Lehrbüchern der Pathologie eine geringe Beachtung gefunden haben, würden, als poliklinisch ungemein häufig, vielleicht eine grössere Aufmerksamkeit finden, die ihnen auch von Seiten des Studirenden gebührt; der Praktiker würde in ihnen Bekannte treffen, die ihm alltäglich begegnen. Es würden ferner gewisse Behandlungsmethoden, hygienische und diätetische Maassnahmen, in eine erste Stelle gerückt, die ihnen eben in der poliklinischen Behandlung eingeräumt werden kann, während sie in der Klinik nur selten und in vereinzelten Fällen zur Anwendung gelangen.

Während nun aber hierzu ein umfangreiches Werk geschaffen werden müsste, so wäre es vielleicht doch schon von Interesse, nur an der Hand einiger weniger Beispiele die eben angedeuteten Sonderheiten der Poliklinik zu demonstriren. Und so möchte ich im Nächstfolgenden einige Krankheitsbilder berühren, die bald die eine, bald die andere jener Eigenarten besitzen.

Zu den häufigsten Beschwerden der poliklinischen Kranken gehören die schmerzhaften Affectionen des Muskelapparates. Sie sind ein Beispiel einer Krankheitsform, die in den Lehrbüchern und in der Literatur nicht eben eingehend behandelt wird, deren Symptome überdies nicht immer recht ausgesprochen, deren Beschwerden aber ungemein lästig und oft sehr andauernd sind, sodass sie eigentlich eine ganz be-



sondere Beachtung verdient, um so mehr, als durch die geeignete Behandlung Abhilfe geschaffen werden kann.

Die Erkrankung ist so häufig, dass von 3628 Patienten, die ich im Jahre 1899 untersuchen konnte, 406, also ca. 11 pCt. an Muskelschmerzen litten, die entweder ganz allein bestanden oder nur noch mit anämischen Zuständen complicirt waren. Andere Erkrankungen, bei denen diese Schmerzen ebenfalls als Complication vorhanden waren, sind dabei nicht berücksichtigt. Trotzdem findet sich, wie erwähnt, nur wenig in der Literatur über die Erkrankung. Ich übergehe ihre flüchtigen Erwähnungen unter der Bezeichnung Muskelrheumatismus in den zahlreichen Schriften über Hydrotherapie und Massage, welche dem Krankheitsbilde nicht nähertreten. Bemerkt sei nur, dass zuerst Virchow in seiner Habilitationsschrift 1847 die Affection berührt hat. Am ausführlichsten hat sodann Senator sich geäussert 1875 in den „Krankheiten des Bewegungsapparates" (Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie). Dort findet man auch die bis zum Jahre 1875 erschienene Literatur. Seitdem sind, soweit mir die Literatur zugänglich war, nur wenige ausführliche Arbeiten hinzugekommen, so eine Arbeit von Helledey über Myitis chronica aus dem Jahre 1876 (Nord. med. ark. 1876), sodann Monographien von Schreiber (Wien. Klinik 1887) und von Nebel (Wiesb. 1888) über die Behandlung solcher Muskelaffectionen. Dazu kommt noch Löbker's Artikel über „Muskelrheumatismus" in der Eulenburg'schen „Realencyclopädie". Ich selbst habe schliesslich in einem Aufsatze über Myositis in Drasche's Bibliothek medicinischer Wissenschaften die vorliegende Krankheit berührt. Auch in den Lehrbüchern und Encyclopädien konnte ich nur Weniges über den Gegenstand finden, nur Strümpell geht darauf etwas ausführlicher ein. Es ist vielmehr in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher abgelenkt worden auf jene besonderen und klinisch wichtigeren Formen der Muskelerkrankung, die wir als Myositis ossificans, Polymyositis und Dermatomyositis bezeichnen.

Was nun zunächst den Namen der Affection betrifft, so findet sich dafür in der Literatur die Bezeichnung Myalgie, Myositis und Myitis. Dieser letztere Name dürfte sich wohl nirgends einbürgern, der Name Myositis sollte nur für die schwereren Erkrankungen des Muskels verwendet werden und so bleibt für die Muskelschmerzen die Bezeichnung Myalgie übrig und kann der ähnlichen Erkrankung der Nerven, die man schon seit langen als Neuralgie bezeichnet hat, gegenübergestellt werden. Der Name Myalgie stammt, soweit ich aus der Literatur ersehe, von Lebert, auch Senator hat ihn acceptirt, wiewohl er in dem gleichen Sinne den Namen Myositis gebraucht. Ich selbst habe in meiner früheren Publication den Ausdruck Myositis noch für alle Formen der Muskelerkrankung angewendet.



Zwei Hauptfactoren bilden die Aetiologie der Affection. Der eine ist schon lange erkannt und noch verhältnissmässig am eingehendsten gewürdigt, nämlich die Erkältung, das Rheuma. Demnach sollte man diese Form der Muskelschmerzen, als Myalgia rheumatica, allenfalls auch als Muskelrheumatismus bezeichnen. Eine plötzliche Abkühlung, allgemein oder lokal, besonders nach Erhitzung, ist die gewöhnliche Ursache. Gewisse Muskelgebiete werden mit Vorliebe betroffen, am häufigsten die Muskulatur des Nackens, des Rückens (Hexenschuss, Lumbago) und der Schulter (Omalgie).

Allein viel häufiger ist eine andere Ursache der Myalgie, die allerdings nicht selten übersehen[1]) wird, nämlich das Trauma, in weitester Bedeutung des Begriffes. Auf verschiedene Weise entsteht die Myalgia traumatica. Entweder kann sich der Zustand durch eine Ueberdehnung, durch eine ungeschickte, abnorm heftige oder falsch gerichtete Bewegung an irgend einer Körperstelle entwickeln, zweitens kann eine traumatische Myalgie lediglich durch Ueberanstrengung, d. h. durch eine reguläre, aber allzuoftmalige Inanspruchnahme der Muskeln hervorgerufen werden. Ein überanstrengter Muskel schmerzt bekanntlich; wenn man z. B. bis zur Ermüdung die Arme horizontal hält, so tritt im Deltoideus nach einiger Zeit der Ermüdungsschmerz ein, es schmerzen die Adductoren des Oberschenkels nach ermüdenden Ritten u. s. w. Diese Form der traumatischen Myalgie trifft solche Muskeln am häufigsten, die besonders angestrengt werden; die Localisation der Myalgie hängt daher mit der Art der Muskelthätigkeit im Beruf zusammen. Ganz besonders oft wird die Rückenmuskulatur überanstrengt; in gebückter Stellung müssen ausserordentlich viele Berufsclassen arbeiten: z. B. Bauarbeiter, sehr viele Handwerker, Wäscherinnen u. s. w. Die traumatische Lumbago ist daher eine sehr gewöhnliche Form der Myalgie und sollte mit der rheumatischen nicht verwechselt werden. Nicht minder häufig ist die Myalgie an den Seiten des Rumpfes und zwar einseitig oder doppelseitig, als Folge von übermässiger Dehnung und Zerrung der Thoraxmuskeln. Aber auch die Bauchmusculatur kann aus ähnlichen Ursachen myalgisch afficirt werden. Ich habe feststellen können, dass die Myalgia traumatica gar nicht so selten sich auf die Recti und Obliqui abdominis erstreckt, manche sogenannte Leber-, Nieren- und Magenschmerzen, sowie Milzschmerzen müssen noch Ausschluss jeglicher anderer Ursachen und auf Grund der Symptome (s. u.) auf Myalgien zurückgeführt werden. O. Rosenbach hat bei den so-

1) cfr. Senator (l. c.): „Auch in ätiologischer Beziehung wird die Verwirrung noch dadurch unterhalten, dass man sich durchaus nicht streng an die rheumatische Entstehung hält, sondern ebenfalls Affectionen in den Bereich des Muskelrheumatismus zieht, welche, streng genommen, nicht rheumatischen, sondern traumatischen Ursprungs sind, wie sehr viele Fälle des sogenannten Lumbago (Myalgia lumbalis).

genannten Magenschmerzen der Bleichsüchtigen bereits darauf hingewiesen, dass sie zum Theil garnicht im Innern sitzen, sondern an den Ansätzen und in den Muskelbäuchen der Recti zu suchen sind. Myalgien infolge von Ueberanstrengung sind ferner auch in den Muskeln der Extremitäten localisirt, besonders häufig in denjenigen, die den Rumpf mit ihnen verbinden, z. B. Pectoralis, Cucullaris, Latissimus dorsi, Sternomastoideus. An den Extremitäten selbst giebt es ebenfalls eine Reihe von Muskeln, die vorzugsweise der Sitz von Myalgien zu sein pflegen, da ihre Leistungsfähigkeit leicht im Uebermaass in Anspruch genommen wird. Ich nenne hier besonders den Deltoideus, den Biceps brachii, die kleinen Glutealmuskeln, die Adductoren des Oberschenkels, den Gastrocnemius.

Drittens können Myalgien auftreten bei muskelschwachen Individuen noch dann als Folge der Thätigkeit der Muskeln, wenn die Anforderungen, die an deren Leistungen gestellt werden, das normale Maass keineswegs überschreiten. Hier werden naturgemäss diejenigen Muskeln am häufigsten ergriffen, welche auch bei Gesunden durch Ueberanstrengung besonders oft getroffen werden. Dahin gehört vor allem die Rumpfmusculatur, welche ja weniger geschont werden kann, als diejenige der Extremitäten. Denn es arbeiten die Muskeln am Stamme vielfach automatisch und ihre beständige Thätigkeit ist lebenswichtig; die Rückenstrecker und die Bauchmusculatur balanciren den Thorax, die Intercostalmuskeln, sowie gewisse Muskeln des Halses und Schultergürtels erhalten im Verein mit dem Zwerchfell die Athmung. Und gerade im Bereich dieser Musculatur treten bei Muskelschwachen besonders häufig Myalgien auf: Rückenschmerzen, Seitenschmerzen, Schmerzen zwischen den Schultern, Schmerzen in der Bauchmusculatur. Sie alle sind Ermüdungsschmerzen functionsuntüchtiger Muskeln und so als traumatische Myalgien zu bezeichnen.

Wir können also 3 Gruppen traumatischer Myalgien feststellen, directe Muskeltraumen, Ueberanstrengungsschmerzen sonst gesunder Muskeln, Ermüdungsschmerzen abnorm schwacher Muskeln. Von der 1. Gruppe werden naturgemäss besonders Männer betroffen, die 2. Gruppe befällt in gleichmässiger Weise Männer und Frauen, bei der 3. Gruppe überwiegen die Frauen.

Die Symptome der Affection sind folgende:

Die subjectiven Beschwerden der Patienten sind, wie schon öfters erwähnt, Klagen über Schmerzen im erkrankten Muskelgebiete, die allerdings von ihnen selbst vielfach falsch gedeutet werden. So erscheinen sie bei Schmerzen an einer oder beiden Seiten des Thorax oder zwischen den Schulterblättern beim Arzt mit der Befürchtung, dass die Lunge krank sei oder bei Schmerzen links und vorn am Thorax, dass ein Herzleiden vorliege, Magenschmerzen, Leberschmerzen, Milz-



stiche sind die Klagen bei Myalgieen der Bauchmuskeln, die auch den Arzt irreführen können, bei Lumbago endlich denken die Patienten oft an Nierenleiden. Die Schmerzen sind an Intensität und Qualität individuell sehr verschieden. Am häufigsten werden sie stechend, drückend, reissend oder kneifend genannt, seltener als bohrend („heimlicher" Schmerz). Viele Klagen über das subjective Gefühl des Geschwollenseins, ohne dass objectiv eine Schwellung zu constatiren wäre. Die objective Untersuchung ergiebt, dass die erkrankten Muskeln schmerzhaft sind. Diese Schmerzhaftigkeit lässt sich nicht nur am Muskelbauch selbst feststellen, sondern auch an seinen Sehnen resp. Aponeurosen und Ansatzpunkten an die Knochen. Eine Ueberempfindlichkeit besteht auch fast immer für den faradischen Strom, so dass man nicht selten durch dessen Vermittelung die schmerzhaften Muskeln leicht herausfinden kann. Zuweilen ist auch die Haut über den afficirten Muskeln hyperästhetisch.

Eine Anschwellung solcher Muskeln lässt sich nur in sehr heftigen Fällen deutlich nachweisen, zugleich mit einer leichten Schwellung der darüberbelegenen Haut; bei der rheumatischen Form etwas häufiger als bei der traumatischen.

Anatomische Veränderungen der Muskeln bei rheumatischen und traumatischen Myalgien kennt man nicht. Zander will Verdickungen gefühlt haben, die aber sonst wohl keiner wahrgenommen hat. Erhebliche histologische Veränderungen sind auch kaum zu erwarten und würden, selbst wenn man die Untersuchung eines Muskelstückchens vornehmen wollte oder könnte, die dem Patienten verursachten Beschwerden nicht lohnen: so häufig und so quälend die Affection auch ist, sie ist im Wesentlichen doch nur eine functionelle Störung, die zwar zuweilen langwierig sein kann, unter Umständen aber und bei geeigneter Therapie so schnell wieder schwindet, dass wir schon deshalb erhebliche anatomische Veränderungen nicht voraussetzen dürfen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Differentialdiagnose.

Zunächst ist es von Werth, die rheumatischen und traumatischen Formen zu unterscheiden. Es wird dies nicht immer leicht gelingen, obwohl die Behandlung, namentlich die prophylaktische, demnach einzurichten ist. Die Symptome selbst werden eine Unterscheidung niemals möglich machen, und man muss sich vollständig auf die Anamnese verlassen. Die Möglichkeit einer Erkältung wird nun aber fast immer concedirt und so wird man gut thun, weniger auf die rheumatische Ursache als auf die traumatische in der Anamnese ein Gewicht zn legen. Die Art der Beschäftigung wird besonders berücksichtigt werden müssen, ebenso die Frage nach einem erlittenen Muskeltrauma; vor allem sollte man die gesammte Körperconstitution genau prüfen. Man wird finden, dass der sogenannte Muskelrheumatismus doch weit seltener vorkommt

als das Trauma der Muskeln; im Jahre 1899 behandelte ich in der Poliklinik unter 365 Fällen von reiner Myalgie nur 41 rheumatische Formen. Einen gewissen Werth wird man auch auf die Angabe legen, dass die Schmerzen Nachts bei der Ruhe gänzlich aufhören und erst im Laufe des Tages mit der vermehrten körperlichen Anstrengung wieder zunehmen. Auch dies wird zu Gunsten der traumatischen Entstehung sprechen.

Die Myalgien müssen ferner von den Neuralgien unterschieden werden. Die Neuralgien sind sehr viel seltener wie die Myalgien. Auch handelt es sich meist nur um wenige sensible oder gemischte Nerven, die an Neuralgie häufiger zu erkranken pflegen; die Mehrzahl der sensiblen Nerven disponirt hierzu glücklicherweise ganz und gar nicht. Mit der Trigeminus-Neuralgie und Occipital-Neuralgie können die Myalgien nicht verwechselt werden. Am meisten erfordert die Intercostal-Neuralgie Beachtung. Auch sie ist meiner Beobachtung nach eine viel seltenere Erkrankung als die Myalgie. Man erkennt sie daran, dass ein bestimmter Intercostalnerv in seinem ganzen Verlauf spontan und auf Druck und vor allem auch in der Ruhe schmerzt, während die benachbarten Intercostalmuskeln schmerzfrei sind. Auch ergreift die Myalgie meist ganze Muskelpartien durch mehrere Intercostalräume hindurch in einer dem Nervenverlauf oft ganz entgegengesetzten Richtung. Aber nicht immer wird die Unterscheidung leicht sein, besonders wenn der Nerv ausnahmsweise nicht in seinem ganzen Verlauf schmerzt oder wenn gar mehrere Intercostalnerven ergriffen werden, wie es beim Herpes zoster auch schon vor dessen Ausbruch nicht selten geschieht. Ferner bedarf die Ischias einer sorgfältigen Unterscheidung von der Myalgie. Es kommt garnicht selten vor, dass die kleinen Glutaealmuskeln und die Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels myalgisch erkrankt sind. Eine Verwechslung mit Ischias ist hier möglich, wenn man nicht sehr sorgfältig die schmerzhaften Stellen untersucht. Bei der Ischias zeigt der Nerv bekanntlich in seinem Verlauf an den charakteristischen Punkten heftigen Schmerz, bei der durch rheumatische oder traumatische Affectionen der Muskeln hervorgerufenen Pseudo-Ischias ist der Nerv selbst frei.

Weiterhin kommen für die Differentialdiagnose Erkrankungen von Knochen und Gelenken in Betracht. Man muss, besonders am Rumpf, auf periostitische Erkrankungen an den Rippen achten, ferner auf spondylitische Entzündungen der Wirbel, auf Entzündungen der kleinen Gelenke der Rippen, auf Knochenschmerzen Anämischer und Syphilitischer. An den Extremitäten kommen ebenfalls Knochen- und noch häufiger Gelenkaffectionen vor, deren Unterscheidung von Myalgie aber bei aufmerksamer Untersuchung meist leicht ist, eine Schwierigkeit macht nur zuweilen die Unterscheidung der Myalgie von einer Affection des Schultergelenks.



Sehr wichtig ist es, auf die lancinirenden Schmerzen zu achten, die bei der Tabes vorkommen, auf ähnliche Beschwerden beim Diabetes und endlich auf die Schmerzen bei gichtischen Zuständen. Man muss alle diese Erkrankungen mit Sicherheit ausschalten können, ehe man die Diagnose „Myalgie" stellt. Sodann verdienen noch die verschiedenen Formen von Neuritis Beachtung, welche bei Intoxicationen, nach Infectionen und nach Erkältungen vorkommen. Hier handelt es sich häufig um Erkrankung von gemischten Nerven; deshalb sind Lähmungen oft neben der schmerzhaften Affection vorhanden.

Sehr selten, heutzutage wenigstens, ist eine Krankheit, die bekanntlich ganz besonders das Muskelsystem befällt, die Trichinose. Es müsste ein sehr leichter Fall sein, der als Myalgie gedeutet werden könnte, in der Regel wird die Erkrankung nur mit anderen schwereren Infectionen verwechselt. Aber auch ganz leichte Fälle müsten erkannt werden, wenn man beachtet, dass die Trichinose in gewissen Muskelgebieten sitzt, wie z. B. in der Augen- und Gesichtsmuskulatur, die myalgisch gerade niemals erkranken.

Es sind dann noch weiterhin Unterscheidungen der Myalgien von Erkrankungen gewisser innerer Organe nöthig. Am Thorax besonders muss die Pleuritis beachtet werden. Hier kann man die Abhängigkeit des Schmerzes von der Athmung für die Diagnose heranziehen, doch geben auch einfache Myalgien Veranlassung zu Athmungsschmerzen. Manche Fälle bleiben zunächst zweifelhaft, man wird aber nach wenigen Tagen über die Diagnose klar werden. Eine Pleuritis würde bis dahin sicher deutliche Symptome verursachen oder aber verschwunden sein; die Myalgie bleibt jedoch oft lange in unveränderter Weise bestehen. In dem oberen Theile des Thorax, in der Gegend der Lungenspitzen, können bei Tuberculose allerdings pleuritische Schmerzen ohne andere objective Symptome bestehen, hier muss man also mit der Diagnose „Myalgie" besonders vorsichtig sein.

Dass bei Herzkranken zuweilen Schmerzen in der Herzgegend auftreten, ist eine erst neuerdings wieder von Nothnagel hervorgehobene Thatsache. Sehr viel häufiger sind aber in dieser Gegend die Myalgien, die man vor allem an dem Schmerz auf äusseren Druck an circumskripter Stelle leicht erkennen kann.

Bei Schmerzen in der Magengegend muss zunächst sorgfältig das Organ selbst untersucht werden. Aber wenn der Magen sich als völlig gesund erweist, auch bei Anwendung der verschiedenen gebräuchlichen Untersuchungsmethoden, wenn der Appetit und die Verdauung normal ist, die Magengegend bei tiefem Drucke ziemlich schmerzlos ist, hingegen bei entspanntem Leibe die Recti abdominis auf Druck sehr schmerzhaft sind, so ist man wohl berechtigt, lediglich eine Myalgie anzunehmen. Ich habe solche Fälle von Myalgien der Recti öfters beob-



achtet. Auch glaube ich, dass selbst bei Magenkranken, die zugleich häufig muskelschwach sind, sogar neben der eigentlichen Erkrankung gleichzeitig eine Myalgie der Recti bestehen kann (cfr. Rosenbach, Chlorose).

In ähnlicher Weise sind recht häufig Schmerzen in der Lebergegend lediglich auf Schmerzen in der Obliquusmusculatur zurückzuführen. Recht oft kommen namentlich weibliche Patienten in die Poliklinik mit der Angabe, dass sie seit Jahren bei Anstrengung und Bewegung Schmerzen in der rechten Seite verspüren: die genaueste Untersuchung der Leber und der rechten Niere ergiebt hier keinerlei Abnormität. Enteroptose ist nicht vorhanden, hingegen ist die gesammte Musculatur der rechten Bauchseite und der Lendengegend auf Druck ausserordentlich schmerzhaft; es handelt sich auch hier um traumatische Myalgien bei schwach entwickelter Bauchmusculatur, die den an sie gestellten Anforderungen nicht zu entsprechen vermag.

Aehnliches gilt für die Schmerzen an der linken Seite des Abdomens, die gleichfalls häufig vorkommen. In mehreren Fällen, in denen Patienten über sogenanntes Milzstechen klagten, konnte ich nur eine Myalgie der Musculatur des linken Obliquus an seinen Ansatzstellen an den Rippen feststellen. Das sogenannte Milzstechen nach heftigem Laufen dürfte vielleicht auch auf Myalgie zurückzuführen sein, allerdings hatte ich bisher keine Gelegenheit, dies zu prüfen.

Was die Dauer der Erkrankung anbetrifft, so kann dieselbe in den acuten Fällen oft nur wenige Tage betragen, während sie in chronischen Fällen besonders bei fehlender oder ungeeigneter Behandlung Monate und Jahre währt. Von grosser Wichtigkeit ist es, ob die Ursache der Erkrankung weiter einwirkt oder nicht. Bei der rheumatischen Form wird in vielen Fällen die Erkältungsursache nur einmal vorhanden gewesen sein und damit der Uebergang in die chronische Form nicht selten vermieden werden können. Aber auch hier bildet sich zuweilen ein chronisches Leiden heraus, welches recht hartnäckig sein kann. Besonders aber bei der traumatischen Form lässt sich eine dauernde Einwirkung der Ursache oft nicht vermeiden. Dies gilt besonders für bestimmte Berufszweige, die in ihrer Thätigkeit den Muskeln, wie oben angeführt, Traumen zufügen. Aber bei geeigneter Therapie kann, selbst wenn die schädigende Ursache nicht ganz aufhört, Besserung des Zustandes oder selbst Heilung erzielt werden.

Für die Behandlung der Myalgien gilt nun Folgendes: Wie oben auseinandergesetzt, ist die Affection in der Mehrzahl der Fälle gar nicht rheumatischen Ursprungs, sondern auf Ermüdungen, Ueberanstrengungen und Ueberdehnungen zurückzuführen. In solchen Fällen wird man sich von der Salicylsäure und ihren Derivaten nicht viel versprechen können. Die Einreibungen bewähren sich hier ebenfalls nicht, ich habe öfters



über Verschlimmerungen danach klagen hören. Gewöhnlich haben auch die Patienten, bevor sie zum Arzt kommen, Pflaster und Einreibungen reichlich angewendet. Die erfolgreichere Massage eignet sich für die Poliklinik nicht wegen ihrer Kostspieligkeit. Auch die Behandlung mit dem faradischen Strom, die momentan oft sehr gut thut, ist ziemlich langwierig, wenn sie von Dauer sein soll, und Recidive sind dann noch immer häufig. Die geeignetste Behandlung der Myalgien ist vielmehr die Hydrotherapie. Ich empfehle folgende, je nach Art der Erkrankung auszuwählende hydropatische Behandlungsmethoden.

1. Den einfachen hydropathischen oder Priesnitzumschlag, den man (zur Erhöhung der Wirkung) stets mit kaltem Wasser (10—15° R.) anfertigen soll, als mildeste, übrigens bereits allgemeiner eingeführte Methode in leichten Fällen von Myalgie.

2. Die wirksameren heissen Umschläge, am besten in Form von Breiumschlägen aus Hafergrütze, Leinenmehl, Hafermehl hergestellt, besonders bei den akuten rheumatischen Formen.

3. Soolbäder, besonders in chronischen Fällen; im Hause, wenn eine Badewanne vorhanden (8 Pfd. Stassfurter Salz, 29° R.) oder in einer Badeanstalt. Allerdings können nur einigermaassen bemittelte Patienten dieser Kur unterzogen werden.

4. Schwitzbäder, in akuten heftigen Fällen und in sonst vergeblich behandelten chronischen Fällen. Als Schwitzbäder sind die russischen Dampf- und römisch-irischen Heissluftbäder bei kräftigen Individuen, die Kastenbäder und die elektrischen Lichtbäder bei schwächlicheren zu empfehlen. Doch dürften sich alle diese so wirksamen Kuren vorläufig, da geeignete, billige Anstalten fehlen, nur bei Bemittelten oder mit Unterstützung der Kassen durchführen lassen. In der Regel liess ich bei Unbemittelten heisse Bäder wie bei Chlorose nehmen (s. unten). Sonst liess ich im Bett schwitzen, entweder trocken mittelst warmem Thee und warmen Decken, oder mittelst feuchter Packungen oder endlich durch eine Spirituslampe unter dem Bette, über welches ringsherum bis auf die Erde reichende Tücher ausgebreitet waren.

5. In einigen wenigen Fällen, die vielfach vergeblich behandelt waren und die eine Badeanstalt aufsuchen konnten und wollten, liess ich die recht wirksame Methode des Halbbades mit nachträglicher Packung vornehmen. Der Patient kommt auf 3 Minuten in ein Halbbad von 18° R., wird dort fortwährend gerieben und übergossen und dann sofort noch nass bis zur reichlichen Schweissproduction eingepackt, hierauf kurz kalt abgedoucht (Regendouche) und trocken gerieben. Eine dauernde Behandlung mit Douchen lässt sich wegen ihrer Kostspieligkeit für die Poliklinik vorläufig leider nicht empfehlen.



Zu den häufigen Leiden bei den Patienten der Poliklinik gehören ferner chronische Gelenkaffectionen, und zwar die aus akuten Fällen entstandenen, die von vornherein chronischen Gelenkrheumatismen und die Arthritis deformans. Selten stellen sich Gichtkranke ein. Diese allbekannten Hauptformen des chronischen Gelenkrheumatismus haben von jeher die gebührende Beachtung gefunden. Es kommt aber in der Poliklinik auch eine rudimentäre Form von Gelenkrheumatismus vor, namentlich bei Frauen, die viele Beschwerden verursacht und eine gründliche Behandlung erfordert, auf welche ich an dieser Stelle hinweisen möchte. Die Klagen der Patienten sind folgende: Sie empfinden in den Händen, besonders in den Fingern und am stärksten in deren Spitzen, Vertaubungsgefühl, Kribbeln, zuweilen auch Stiche. Aehnliche Parästhesien beachtet man an den Füssen. Leichte Schmerzhaftigkeiten sämmtlicher kleiner Hand- und Fussgelenke, oft auch einiger anderer grösserer Gelenken sind stets festzustellen. Aber die Patienten selbst verlegen ihre Hauptbeschwerde gar nicht in die Gelenke, sondern in die Gegenden der Finger, welche dem Verlauf der Sehnenscheiden entsprechen. Diese selbst sind in der That auch auf Druck stellenweise sehr schmerzhaft. Von den Beschwerden in den Händen sind die Patienten besonders am Morgen und Vormittag gequält: Die Hände sind klamm und ungeschickt, die Faust kann nicht ordentlich geschlossen werden, feinere Handarbeiten, selbst Klavierspielen, werden unmöglich.

Die objective Untersuchung ergiebt nur wenig Positives. Die Gelenke sind kaum verdickt (nur zuweilen findet man an den Endphalangen die sogenannten Heberden'schen Knötchen), auch sind sie auf Druck nicht besonders schmerzhaft. Die Haut über den Fingern ist zumeist etwas verdickt und öfters auffallend glänzend.

Die stark hervortretenden Parästhesien lassen zunächst auf ein nervöses Leiden schliessen, um so mehr, als in Fällen von toxischer Neuritis und selbst bei centraler Erkrankung gewisse Aehnlichkeiten vorkommen. Allein da man das Fehlen der Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und die Unabhängigkeit der Gefühlsstörungen von Verlauf und Ausbreitung derselben in den hier geschilderten Fällen leicht feststellen kann, so wird man die Parästhesien auf Alterationen der Haut in Folge der rheumatischen Exsudation auffassen, welche nicht nur in den Gelenken, sondern besonders in den Sehnenscheiden sitzt und bis in die Haut vordringt.

Ob dieses Leiden zuweilen den Anfang der Arthritis deformans bildet, vermag ich mit Sicherheit nicht anzugeben; ich habe Fälle beobachtet, welche auch nach vielen Jahren dieselben Beschwerden und dieselben Symptome wie am Anfang des Leidens hatten, ohne dass eine deformirende Gelenkentzündung zur Entwickelung gekommen wäre.

Es liegt nun hier wiederum ein Beispiel einer in der Poliklinik nicht



seltenen, doch wenig scharf ausgesprochenen, und wie ich aus der Literatur ersehe, wenig beachteten Krankheitsform vor, die aber selbstständig genug ist und Beschwerden genug verursacht, um einer möglichst wirkungsvollen Therapie unterworfen zu werden.

Und hier ist wiederum die Hydrotherapie das einzig erfolgreiche Heilmittel. Wirkungslos sind innerliche Mittel, wie Jodkali, Salicyl, Colchicum. Einreibungen bringen insofern ganz vorübergehende Linderungen, als durch die damit verbundene leichte Massage die Bewegung der steifen Gliedmaassen vorübergehend erleichtert wird. Wesentliche Besserungen aber; vielleicht sogar Heilungen, die für Monate hindurch anhielten, habe ich in nicht zu eingewurzelten Fällen durch die combinirte Anwendung heisser localer Sandbäder und heisser allgemeiner Vollbäder beobachtet. Die heissen Sandbäder sind auch bei der ärmeren Bevölkerung leicht anzuwenden. Man bedarf nur mehrerer Gefässe, welche gross genug sind, um die Hände und Füsse aufzunehmen. Der Sand ist leicht beschafft und über freiem Feuer vorher in genügender Menge heiss gemacht und dann in das Gefäss gefüllt. Ist seine Temperatur eben erträglich, so kommen die Hände resp. Füsse hinein, werden möglichst eingegraben nnd bleiben mindestens $1/2$ Stunde darin. Schon diese Methode allein, welche neuerdings auch von Grawitz zum Vollbade empfohlen worden ist, kann rasch eine Besserung der Beschwerden herbeiführen, wenn sie Morgens und Abends täglich vorgenommen wird. Wenn aber möglich, so sollten, wie erwähnt, ausserdem täglich heisse Vollbäder genommen werden. Bei jugendlicheren, herzgesunden Individuen kann man bis zu 32° R. gehen, bei älteren Leuten habe ich mich mit 30° R. begnügt. Die Patienten schwitzen im Bade stark, in welchem sie bis zu 20 Minuten verbleiben und weiden dann kräftig abgerieben. Nach dem Bade ist eine längere Ruhe durchaus nöthig. Nur solche poliklinische Patienten, welche weder im Besitz einer Badewanne sind, noch die Kosten eines derartigen heissen Bades tragen können, müssen von diesem letzteren wirkungsreichen Verfahren ausgeschlossen werden, so lange wenigstens die Polikliniken selblt keine Hülfe gewähren können. Die heissen Sandbäder allein aber, die wohl stets zu beschaffen sind, bilden schon für sich eine recht gute Heilmethode. Falls die Mittel der Patienten es erlauben, können natürlich statt der einfachen heissen Bäder warme Soolbäder oder die noch viel theuereren Moor-, Schwefel-, Schlamm- und Sandvollbäder gegeben werden.

Ich komme nunmehr zu einem eigenartigen, in der Poliklinik nicht selten zu beobachtenden Symptomencomplex, der ebenfalls eine grössere Beachtung zu verdienen scheint, als er bisher gefunden hat. Dem erfahreneren Practiker ist er gewiss nicht unbekannt.

Es handelt sich um ein chronisches Leiden. Die Patienten klagen



über ein seit Jahren andauerndes, fast beständiges Spannungs-, Druck- oder Vollseinsgefühl in der Magengegend mit auffallend reichlichem Aufstossen geruchfreier Gase, welches zuweilen so oft auftritt, dass es selbst im Sprechen stört. Die Beschwerden nehmen besonders nach dem Essen zu, ferner in aufrechter Kopfhaltung und beim Gehen. Am geringsten noch sind sie bei nach vorn gebeugter Körperhaltung, also auch beim Sitzen; gleichzeitig ist die Athmung, namentlich bei Bewegungen, etwas beklommen. Stets sind mit diesen Erscheinungen Störungen von Seiten des Circulationsapparates verbunden. Nicht selten empfinden die Patienten ein geringes, bei jeder Anstrengung aber verstärktes Herzklopfen und das Gefühl von Zusammenschnüren am Halse, ferner Klopfen und Pochen in den verschiedensten Gefässgebieten, z. B. am Ohre nachts beim Einschlafen, ferner im Hinterkopf beim Anlehnen, wie in den unteren Extremitäten beim Uebereinanderschlagen der Beine.

Die objective Untersuchung giebt nun auffallend geringe Anhaltspunkte, um daraus die Beschwerden zu erklären. Der Magen ist weder äusserlich auf Druck schmerzhaft, noch zeigt er die erwarteten Symptome der Atonie; das Aufblasen mittelst Kohlensäure giebt normale Verhältnisse, das Probefrühstück wird gut verdaut, der Gehalt an freier Salzsäure ist nur zuweilen etwas gesteigert. Nur in wenigen Fällen unter einer grösseren Reihe, die ich untersuchte, fand ich mikroskopisch etwas reichlich Hefezellen. Von sonstigen Störungen am Verdauungsapparat konnte ich häufiger Obstipation feststellen, ohne derselben irgend einen besonderen Werth beimessen zu wollen. Besonders hervorheben möchte ich, dass dem Gefühl von Aufgeblasensein bei Inspection des Abdomens keineswegs eine erhebliche Auftreibung entspricht. Die Untersuchung des Circulationsapparates ergiebt ebenfalls nicht eben charakteristische Zeichen und Anhaltspunkte für die Erklärung des Zustandes. Oft habe ich allerdings Pulsbeschleunigung und meist eine erregte Herzaction und eine bedeutendere Spannung in den grösseren arteriellen Gefässen feststellen können, dies besonders in der Carotis und deren Aesten, so dass ich in einigen Fällen an Aorteninsufficienz resp. Litten's Pseudo-Aorteninsufficienz hätte denken können, wenn nicht eben Herz und viele andere Gefässgebiete sich normal gezeigt hätten.

Besonders erschwert wird die Erklärung des Symptomencomplexes auch durch den Umstand, dass er sich secundär bei einer Reihe anderer primärer Erkrankungen findet.

Bekanntlich stellt sich Spannungsgefühl und Aufstossen bei einer Reihe von Magenerkrankungen ein, unter denen die Atonie und der chronische Magenkatarrh vor allem zu nennen ist. Aber auch bei der nervösen Dyspepsie sind jene Beschwerden häufig. Nur scheinen in allen diesen Fällen die Störungen am Circulationsapparate hinter denen vom Magen aus zurückzustehen, nicht, wie hier, gleichwerthig zu sein.



Umgekehrt rufen Erkrankungen des Circulationsapparates, wie bekannt, am Magen Störungen hervor, unter denen Spannungsgefühle ebenfalls nicht selten sind. Dies gilt, wie ich beobachtet habe, seltener für die Klappenfehler, wenigstens so lange sie gut compensirt sind (am ehesten noch für die Aorteninsufficienzen), als vielmehr für die Arteriosklerose und das Fettherz. Namentlich bei der Arteriosklerose finden sich die genannten Symptome häufig vereint: gesteigerter Blutdruck, vermehrte Pulsation in den Gefässen, Spannungsgefühleim Magen und Aufstossen ohne charakteristischen Befund daselbst. Drittens geben Erkrankungen von Unterleibsorganen, besonders der Gallenblase und des Peritoneums, ferner Perityphlitis Veranlassung zu Spannungsgefühl im Magen, Aufstossen und Pulsbeschleunigung.

Allein unabhängig von solchen primären Erkrankungen und ganz selbständig findet sich der Symptomencomplex oft bei jugendlichen Individuen. Es bleibt in solchen Fällen die wenig befriedigende Annahme übrig, dass das ganze Bild nur der Ausdruck von Hysterie resp. Neurasthenie sei. Von mehreren Autoren scheint übrigens das eben beschriebene Symptomenbild unter die Bezeichnung nervöser Dyspepsie eingereiht zu sein und als Theilerscheinung allgemeiner Nervosität betrachtet zu werden. Ich muss aber betonen, dass ich es bei Individuen gefunden habe, welche sonst die Erscheinungen der Hysterie oder Neurasthenie nicht boten.

Einige Beispiele möchte ich hier anführen:

1. 19 jähriges junges Mädchen. Klagt seit ca. einem Jahre über unerträglichen Druck und Spannung in der Magengegend und sehr lässigem Aufstossen, besonders nach dem Essen; oftmals Herzklopfen. Appetit, Schlaf gut, Stuhlgang regelmässig, Menses normal. Zuweilen etwas Mattigkeit und Kurzathmigkeit beim Gehen. Blühendes Aussehen, normaler Ernährungszustand. Die Untersuchung des Magens ergiebt völlig normale Verhältnisse: Die Magengrenzen nicht tiefstehend, Probefrühstück gut verdaut, HCl reichlich, aber nicht vermehrt, keine abnormen Bestandtheile. Herz nicht verbreitert, reine Töne. Spitzenstoss etwas etwas hebend an normaler Stelle, Carotiden hüpfend, Puls beschleunigt. Keine hysterische Stigmata, keine Ovarie. Keine Zeichen von Chlorose.

2. 32 jähriger junger Mann, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Fülle im Magen und Spannung, sodass Pat. stets weiss, dass er einen Magen hat, quälendes Aufstossen, besonders nach dem Essen. Abends beim Liegen auf dem Ohre intensives Gefühl des eigenen Pulses.

Gesundaussehender junger Mann mit starkem Panniculus. Am Magen völlig normaler Befund, mikroskopisch einige Hefepilze. Am Herzen nichts Abnormes. Starkes Klopfen der Carotiden und auffallend starkes Hüpfen der Fussspitze bei verschränkten Beinen. Etwas Pulsbeschleunigung. Keine sonstigen Erscheinungen von Neurasthenie, Appetit meist gut, Schlaf normal.

Gleichgeartet, mit nur unwesentlichen Abweichungen, waren die Symptome der an der vorliegenden Erkrankung leidenden Patienten, die ich untersuchte. Einige standen im jugendlichen Alter, die meisten befanden sich allerdings im 30. bis 45. Lebensjahre.

Ich bin nun nicht in der Lage, trotzdem ich seit langem solche Fälle besonders aufmerksam beobachte, irgend ein bestimmtes ätiologi-



sches Moment für die Affection verantwortlich machen können. Es wäre auch nur eine Hypothese, wollte ich die Wechselwirkung zwischen den Sensationen in der Magengegend und dem Befunde am Circulationsapparate durch Vagusalteration etc. zu erklären suchen. Ist es mir doch nicht einmal klar geworden, ob in solchen Fällen der Magen selbst auch nur der Sitz des Schmerz- resp. Spannungsgefühls ist oder ob nicht nur lediglich das Zwerchfell im Verein mit der Bauchmusculatur und dem Peritoneum bei den Druckgefühlen und beim Aufstossen betheiligt sind. Selbst in dem sonst so eingehenden Werke von Herz über die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen ist dieser Symptomencomplex nicht besonders herausgehoben.

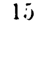
Ob man nun die Symptome als ein besonderes Krankheitsbild auffassen will, wofür ich eintreten möchte, oder als Formen allgemeiner nervöser Erkrankung, jedenfalls machen auch hier wieder die recht erheblichen Beschwerden und die Klagen der Patienten eine wirkungsvolle Behandlung erforderlich. Natürlich handelt es sich um die primären Fälle, bei denen also ein Herzleiden, ein Magenleiden oder eine andere Affection in der Bauchhöhle auszuschliessen ist.

Unter den vielen Behandlungsmethoden, die ich versucht habe, haben sich nun wiederum lediglich hydriatische Curen erfolgreich gezeigt. Vergeblich habe ich eine grosse Reihe von Medicamenten versucht, unter denen ich Digitalis, Brom, Wismuth und Belladonna, Resorcin, Magnesia usta nennen möchte. Auch Diätvorschriften haben nur insofern genützt, als die Vermeidung allzugrosser Fülle im Magen, namentlich durch gasentwickelnde Getränke und grosse Mahlzeiten, von Vortheil war. Aber einen Unterschied im Befinden bei schwer verdaulicher oder leicht verdaulicher Kost konnte ich niemals feststellen.

Hingegen habe ich bei einer Reihe von Fällen, die dafür zu haben waren, mit folgenden Maassnahmen sehr gute Erfolge gehabt.

Schon bei der Anwendung der Priessnitzumschläge, möglichst breit um den unteren Theil des Thorax und den oberen Theil des Abdomens, jede Nacht umgelegt, konnten vorübergehende Besserungen erzielt werden. Viel erfolgreicher aber waren Bäder. Ich habe da zweierlei ganz verschiedene Formen angewendet. Ein Theil der Patienten eignete sich für protrahirte, lauwarme Bäder von 27° R., in denen ich sie sich jeden Tag eine Stunde aufhalten liess. In einigen Fällen gab ich statt dieser Bäder kohlensaure Bäder in einer hiesigen Specialanstalt, wenn die Mittel dafür ausreichten, und zwar 3 Bäder in einer Woche.

Einen anderen Theil behandelte ich mit kalten Halbbädern und kalter Strahlendouche auf die Magengegend. Nach der etwa 7 Minuten andauernden Procedur wurden die Patienten stark frottirt, ohne aber nachher einer Packung unterworfen zu werden. Diese letztere Behandlung wird bei jugendlichen, kräftig gebauten Individuen angewendet. Ich



habe auf diese Weise sehr gute Erfolge erzielt, die Beschwerden wurden in vielen Fällen auf ein Minimum reducirt. Vollständige Heilung konnte ich allerdings bis jetzt mit Sicherheit nicht festellen. Soweit ich es übersehen konnte, leiden die Patienten ungemein häufig an Rückfällen, die ich auch beobachten konnte, wenn eine monatelang andauernde scheinbare Heilung festgestellt war. Ein Theil der hierher gehörigen Fälle ist in der Dissertation von Manes (Würzburg 1900) genauer beschrieben. Aus derselben wird ebenfalls die ausserordentliche Chronicität der Fälle klar. Immerhin bedürfen die Beschwerden der Patienten der Abhülfe, die ich, wie erwähnt, nur in der Hydrotherapie habe finden können.

Etwas bekannter als der soeben geschilderte Symptomencomplex ist ein anderer, der ebenfalls in der Poliklinik häufiger zur Beobachtung kommt. In den Lehrbüchern findet er sich meist unter dem sehr wenig passenden Namen Pulsatio epigastrica verzeichnet, worunter man eigentlich nur die bei Herzleiden fortgeleitete Erschütterung des Epigastrium verstehen sollte. Es sind zumeist allerdings nur die Lehrbücher der Magenkrankheiten, welche dem Zustande eine flüchtige Aufmerksamkeit schenken. Eingehend hat sie nur O. Rosenbach vor längerer Zeit und kürzlich nochmals Herz geschildert.

Es handelt sich meist um Frauen, welche über Schmerzen in der Magengrube und rhythmische Pulsation daselbst klagen. Gleichzeitig leiden die Patienten nicht selten an aufsteigender Hitze und an Herzklopfen.

Untersucht man das Abdomen, so findet man eine tumorartig erweiterte und daher stark klopfende Aorta, deren ganze Umgebung auf Druck sehr schmerzhaft ist. Die Untersuchung des Magens ist zuweilen ganz negativ oder es findet sich höchstens eine Gastroptose, wobei der Magen selbst normal functionirt. In manchen Fällen besteht allgemeine Enteroptose. Am Circulationsapparat lässt sich zuweilen etwas Pulsbeschleunigung oder verstärkte Herzaction, sonst aber nichts Krankhaftes feststellen. Es handelt sich also um eine circumscript erweiterte Bauchaorta, die dementsprechend stärker pulsirt und deren Umgebung auffallend schmerzhaft ist.

Wiederum lässt sich die Pathogenese des Zustandes, den man als circumscripte Erweiterung den Bruchwerthe zu bezeichnen hat, bis jetzt nicht genauer erkennen.

Ob man nun den Zustand als die Folge von Veränderungen des intraabdominellen Druckes oder als vasomotorische Neurose auffasst oder ob man zunächst auf jede Theorie verzichtet, jedenfalls erfordern die Klagen und Beschwerden der Patienten eine wirkungsvolle Behandlung.

Und auch hier habe ich Erfolge nur mit hydriatischen Curen erzielt. Eine Behandlung des Magens muss von vornherein aussichtslos



erscheinen und wird wohl auch dann nur vorgenommen, wenn, was nicht selten geschieht, eine Verwechselung mit Carcinom oder mit einer anderen Magenaffection vorliegt. Aber auch die Darreichung von sedativen Mitteln, besonders von Bromkalium, das empfohlen worden ist, führt keine Besserung herbei. Ebensowenig habe ich etwas durch Behandlung der Enteroptose mit Bauchbinde erzielt.

Wesentliche Erfolge wurden vielmehr lediglich durch locale und allgemeine Hydrotherapie erreicht. Local wandte ich lang andauernde Kältebehandlung an. Ich liess mehrere Wochen hindurch täglich mehrere Stunden lang einen Eisbeutel auf den Leib legen. Ferner liess ich nachts hydropathische Umschläge um den Leib machen. Ausserdem wurde möglichst täglich ein protrahirtes lauwarmes Vollbad verabfolgt von einstündiger Dauer, nach dessen Schlusse, wenn eine Badeanstalt aufgesucht werden konnte, 5 Minuten lang eine kräftige Strahlendouche auf den Leib gerichtet wurde.

Die Chlorose, ebenfalls eine der „poliklinischen Erkrankungen", die in der Poliklinik in jeglicher Gestalt zur Beobachtung kommen, ist hinsichtlich ihrer Symptome nach allen Seiten so eingehend erforscht, dass ich die Affection an dieser Stelle als eines der in der Einleitung näher bezeichneten Beispiele nur deshalb anführe, weil ich ihre hydriatische Behandlung, die anscheinend noch wenig geübt wird, hierdurch auf's Wärmste empfehlen möchte.

Man steht bezüglich der Ursachen der Bleichsucht nach den Arbeiten von Immerman, Rosenbach und von Noorden jetzt wohl allgemein auf dem Standpunkt die Krankheit als eine functionelle, einem bestimmten Lebensalter angehörige Störung der blutbereitenden Organe aufzufassen, welche, so lange sie andauert, auch auf viele andere Organe secundär einen functionell schädlichen Einfluss ausübt. Daher das symptomenreiche Bild der ausgesprochenen Fälle, bei denen auch gewisse andere Organe wie Herz und Magen oft sich im Zustande scheinbar selbstständiger Erkrankung befinden, daher auch die schmerzhaften Affectionen der Muskeln, die traumatischen Myalgien, die gerade bei der Chlorose so gut wie niemals ausbleiben und die Bleichsucht zu einer schmerzhaften Erkrankung gestalten: von 168 Fällen von Chlorose, die ich 1899 in der Poliklinik behandelte, fehlten sie in keinem einzigen.

Wenn nun die Theorie richtig ist, dass die Functionsuntüchtigkeit der Blutbildner die Ursache der Bleichsucht ist, so wird man auch zu der Annahme hinneigen, dass die bei Chlorose nicht selten erfolgreichen Mittel, das Eisen, das Mangan, das Arsen, ihre Wirksamkeit dadurch entfalten, dass sie jene Organe zu vermehrter Thätigkeit anregen. Nachdem man jetzt den eigenartigen Gang des Eisenstoffwechsels erkannt



hat, ist man auch bezüglich des Eisens zu der gleichen Ansicht gelangt, wie für die anderen Medicamente, dass es sich nicht direct am Aufbau des Blutes betheiligt, wofür die im Körper schon ohnehin vorhandene Eisenmenge ausreicht, sondern dass es nur als Reizmittel für die blutbereitenden Organe aufgefasst werden darf.

Nun wissen wir aber auch, dass recht oft die Behandlungsmethode mit Eisen, Arsen etc. im Stiche lässt, man kann sagen, dass nur in etwa 30 pCt. der Chlorosen die medicamentöse Therapie wirksam ist. Wenn sie nun so oft versagt, so ist es gewiss wünschenswerth ein anderes Hülfsmittel zu besitzen, wenigstens für solche Fälle, die sonst ihren Beschwerden überlassen werden müssten.

Wie ich schon auf dem 16. Congress für innere Medicin gezeigt habe, lässt sich dies durch die Hydrotherapie erzielen. Ich selbst habe zu diesem Zwecke heisse Bäder empfohlen in der nochmals unten zu beschreibenden Form. Aber schon vorher ist die Hydrotherapie für die Bleichsucht auf Grund practischer Erfahrungen empfohlen worden. Winternitz und seine Schule haben schon früher gezeigt, dass auch der Kältereiz unter Umständen Chlorosen zur Heilung bringen kann: Halbbäder mit Packungen, kurz andauernde kalte Douchen scheinen in der That einzelne Fälle günstig zu beeinflussen.

Besonders wichtig sind aber die Untersuchungen von Dyes, welcher Schwitzbäder, allerdings in Verbindung mit dem Aderlasse, empfohlen hat; Schubert, Friedrich Scholz, Künne und Dehio sind für diese trockenen Schwitzcuren von Dyes eingetreten. Ich hatte dennoch zu der Zeit, als ich meine eigenen Beobachtungen machte, nicht den Eindruck gewonnen, dass diese Methode eine breitere Anwendung in der Praxis gefunden hat. Ich selbst bin durch die Beschreibungen von Baelz in Japan, der den günstigen Einfluss heisser Bäder auf ermüdete Muskeln dort beobachten konnte, auf den Gedanken gebracht worden, bei den Bleichsüchtigen, bei denen ja die Muskelermüdung ein so hervorstechendes Symptom ist, ebenfalls heisse Bäder anzuwenden in der Annahme, dass die hohen Temperaturen, die Schweissverluste, die Erweiterung der Hautgefässe, die Beeinflussung der sensiblen Endigungen der Haut durch die Hitze und die damit verbundenen Reflexreize einen umstimmenden Einfluss auf die darniederliegende Thätigkeit der blutbereitenden Organe üben könnten.

In der That machen die Erfolge, die ich und einige Andere (vergl. Senator, Verhandlungen d. Hufeland'schen Gesellsch. 1900 und neuerdings auch Matthes „Klinische Hydrotherapie" 1900) seitdem stets auch in hartnäckigen Fällen erhalten haben, es wünschenswerth, dass die Behandlungsmethode eine ausgedehnte Verbreitung finden möchte.

Ich wende sie in solchen Fällen an, in denen ich mit Eisen, Arsen und hygienisch-diätetischen Maassnahmen nicht zum Ziele gelangte. Oft



genug suchen Patienten die Poliklinik auf, nachdem sie schon diese Curen vergebens gebraucht haben. Hier beginne ich sofort mit den heissen Bädern. Mit grosser Sorgfalt müssen die Lungen untersucht werden, da beginnende Spitzenaffectionen sich für die Cur nicht eignen, ebenso wie diejenigen nicht seltenen Fälle, in denen schwerere Störungen von Seiten des Herzens vorhanden sind. Nur wenn man sicher ist, dass reine Fälle von Chlorose vorliegen, soll die Cur eingeleitet werden.

Die heissen Bäder werden folgendermaassen verabfolgt: Die Patientin steigt mit einem nassen kühlen Tuche oder einer Kopfkappe versehen, in ein Bad von 32° R. und bleibt darin mindestens eine Viertelstunde, später bis zu $^1/_2$ Stunde. Es tritt stets reichliche Schweissbildung, oft auch Pulsbeschleunigung ein. Nach dem Verlassen des Bades wird einige Secunden kalt abgedoucht und dann stark frottirt, schliesslich müssen die Patienten noch eine Stunde ruhen. Ein solches Bad wird drei Mal wöchentlich, am besten Vormittags, genommen. Nach den ersten Bädern kann in der Regel eine Besserung noch nicht festgestellt werden, sie stellt sich aber nach 14 Tagen oft ein, und es genügen in der Regel 4 Wochen für die Herstellung. Doch habe ich in einigen Fällen noch einige Wochen länger baden lassen müssen, bis ein befriedigendes Resultat erzielt war. Die Cur lässt in reinen Fällen selten im Stiche. Man wird sie aber nur dann durchführen, wenn man bereits nach 14 Tagen eine Besserung feststellen kann. Recidive sind allerdings nicht auszuschliessen, eine nochmalige Vornahme der Cur ist dann abermals am Platze.

Die vorstehenden Beispiele, an denen auf die Sonderheiten der poliklinischen Fälle hingewiesen werden sollte, sind, wie schon erwähnt, auch deshalb ausgewählt, weil sie gleichzeitig geeignet sind, den Werth hydriatischer Curen in der Poliklinik in ein günstiges Licht zu setzen. Diese Curen verdienen, dank der Indicationen, die wir jetzt zahlreich besitzen, und der Erfolge, die überall da erzielt werden, wo sie in geeigneter Weise zur Anwendung kommen, die beste Empfehlung für allgemeine Anwendung. Zwar fehlt es in der deutschen Literatur in neuerer Zeit nicht an derartigen Empfehlungen von Seiten der Hydrotherapeuten sowohl, an deren Spitze die Winternitz'sche Schule steht, als auch von Seiten der Klinik. Allein man kann nicht behaupten, dass sich die Methode auch in der ärztlichen Praxis schon in weiterem Umfange eingebürgert und den Platz errungen hat, der ihr zukommt. Offenbar liegt der Grund hierfür nur zum Theil in einer mangelhaften Ausbildung der Aerzte und in deren Unkenntniss der Anwendung hydriatischer Maassnahmen. Es hat vielmehr den Anschein, als ob viele deshalb ihnen fremd bleiben, weil es an einer wissenschaftlichen Begründung

noch allzusehr fehlt und eine unüberwindliche Abneigung der empirischen Therapie gegenüber besteht; man will erst den Zeitpunkt abwarten, bis für die mannigfache Wirkungsweise der hydriatischen Methoden die physiologische Erklärung gegeben ist.

Demgegenüber aber muss darauf hingewiesen werden, dass oft genug auf dem Gebiete der Therapie die Empirie der Theorie erfolgreich vorausgeeilt ist, und dass die Heilkunst die Pflicht hat, den mächtigen Heilfactor der Hydrotherapie dann schon zu verwerthen, wenn die Erkenntniss seiner Bedeutung durchgedrungen ist.

Nur ein wahres Hinderniss tritt bis jetzt der allgemeinen Einführung der Hydrotherapie entgegen: der Mangel an Anstalten, in denen zu einem billigen Preise die Curen vollzogen werden können. Deshalb konnte auch ich bei einem geringen Theile der poliklinischen Patienten das hydriatische Verfahren durchführen, sowohl weil die Mittel fehlten, als auch vor allem, weil jeweils die Anstalt viel zu fern lag oder, wie in kleinen Städten und auf dem Lande, gänzlich fehlte. Würden die hydriatischen Curen ganz allgemein, z. B. seitens der Krankenkassen in die Behandlung der Unbemittelten eingeführt werden, was ja in der That von grösstem Werthe wäre, so würden die bestehenden Anstalten nicht im entferntesten ausreichen, um das Bedürfniss zu befriedigen, selbst wenn die Kosten geringer wären, als es thatsächlich der Fall ist.

Es muss deshalb betont werden, dass in Deutschland ein Bedürfniss vorliegt für den Bau volksthümlicher hydriatischer Anstalten, deren Preise diejenigen der gebräuchlichen Medicamente nicht allzusehr übertreffen.

Insbesondere aber müsste staatlicherseits in den Polikliniken, welche gleichsam ein Spiegelbild der Praxis in den minderbemittelten Kreisen darstellen, dafür gesorgt werden, dass den Heilungsuchenden, und zwar an Ort und Stelle, die Vortheile hydriatischer Curen, wie der Hydrotherapie überhaupt, zu Theil werden. Diese Anstalten könnten die Selbstkosten durch ein billiges Entgelt, event. unter Heranziehung der Krankenkassen, wenigsten zum Theil, decken. Aeusserst segensreich würde sich so die staatliche Hülfe entfalten. Die Hydrotherapie, als allgemeines Heilverfahren eingeführt, würde bedeutende Erfolge erzielen, nutzlose, kostspielige Curen verhindern und einen grossen Theil der Patienten der Curpfuscherei fernhalten, die sich bekanntlich viel mit Hydrotherapie beschäftigt. Gleichzeitig würde dem Studirenden Gelegenheit gewährt, sich mit der Anwendung und Heilwirkung der Hydrotherapie rechtzeitig vertraut zu machen und zwar in grösserem Umfange, als dies in klinischen Instituten jemals möglich sein würde. Endlich würde in solchen Instituten die Erörterung und Beantwortung einer grossen Zahl von wissenschaftlichen Fragen, welche auf dem hydriatischen Gebiete noch offenstehen, am besten ermöglicht werden.



XVI.

Aneurysma cordis.

(Anatomisch-klinische Studie.)

Von

Dr. **Strauch,**

Assistent der Königl. Universitäts-Poliklinik.

Für die meisten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens, welche bei der Section gefunden werden, hat sich im Laufe der Jahre eine entsprechende Anzahl von gut bekannten, genau studirten und mehr oder weniger scharf gegeneinander abgegrenzten klinischen Krankheitsbildern entwickeln lassen. Ganz besonders hat der Aufschwung, den die physikalische Diagnostik seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts genommen hat, dazu beigetragen, immer schärfer und schärfer jene oft nur geringfügigen anatomischen Veränderungen schon im Leben zu erkennen und die einzelnen Krankheiten präcis von einander abzugrenzen.

Um so auffallender ist es, dass trotzdem eine anatomisch wohl charakterisirte Erkrankung den Klinikern gleichsam entgangen ist oder wenigstens nicht die genügende Beachtung gefunden hat.

Ich meine die Erkrankung des Herzens, welche dem pathologischen Anatomen, wenn sie ihm auch nicht allzu oft begegnet, doch längst geläufig ist, und für die derselbe die Bezeichnung Aneurysma cordis hat.

Diese Erkrankung des Herzens, speciell des Herzmuskels, ist in allen Stadien ihrer Entwicklung, ihrer Entstehung, in ihren häufigsten Localisationen, ihren Ausgängen, in ihren Complicationen, in ihrer makroskopischen wie mikroskopischen Beschaffenheit pathologisch-anatomisch genau untersucht und stellt einen wohl ausgebildeten, immer in gleicher oder ähnlicher Weise wiederkehrenden, typischen Befund dar.

Schon seit längerer Zeit habe ich mich mit dieser Erkrankung des Herzens eingehend beschäftigt und bei den in der letzten Zeit sich auffallend häufenden Sectionsbefunden derart hat sich mir der Wunsch aufgedrängt, irgend welche Anhaltspunkte zu finden, um diese eigenartige Veränderung bereits vorher im Leben zu erkennen, also die Diagnose



dieser Herzkrankheit ante mortem zu stellen[1]), kurz zu prüfen, ob nicht diesem typischen, oft rein in die Erscheinung tretenden, anatomischen Zustande des Herzens auch ein ebenso gut charakterisirtes klinisches Bild entspricht.

Das Ergebniss dieser meiner sowohl anatomischen als auch klinischen Studien theile ich im Folgenden mit.

Der Begriff „Aneurysma cordis“ ist analog der gleichnamigen Erkrankung der Arterien, und von dem Vorgang, welcher Dilatatio cordis heisst, durchaus zu trennen. Dilatatio bezeichnet, wie bekannt, die allgemeine, gleichmässige Erweiterung einer Höhle des Herzens, während beim Aneurysma cordis eine ungleichmässige, partielle, circumskripte Erweiterung der Herzhöhle vorliegt.

Eine derartige Erweiterung kann nun plötzlich oder allmälig entstehen. Demgemäss giebt es ein Aneurysma cordis acutum und ein Aneurysma cordis chronicum.

Gleich vorweg sei gesagt, dass solch acut entstandenes Aneurysma cordis nicht der Gegenstand nachfolgender Betrachtungen, zumal der klinischen, hat werden können, was sich leicht aus der Art des Processes erklären wird. Handelt es sich doch stets bei der Entstehung dieses Aneurysma um vorhergegangene, ganz acut entstandene Erweichungsprocesse der Herzwand (sogenannte myomalacische Vorgänge). Entweder nämlich tritt eine interstitielle Entzündung des Herzfleisches auf, die bald in Abscedirung übergeht, eine sogenannte Myocarditis interstitialis apostematosa, meist embolischer oder metastatischer Natur, oder aber es greift eine parasitäre Endocarditis auf das benachbarte Myocard über, erzeugt dort zunächst ein Herzgeschwür und dann im weiteren Verlauf, indem der zerstörende Process immer mehr und mehr in die Herzwand eindringt, unterstützt von dem nachdrängenden Blute, eine ulceröse Höhle.

Diese Ulceration sowie jener Abscess, beide verdünnen die Herzwand an der betreffenden Stelle, und der Blutdruck schiebt diese Stelle immer mehr nach aussen. So kann bei der Section eine circumscripte Erweiterung der Herzhöhle vorgefunden werden, die ganz acut entstanden ist; nur der Tod des Individuums hat gehindert, dass schliesslich die Ruptur eintrat und bei der Localisation am Septum ventriculorum cordis eine Communication beider Herzkammern, beim Sitz in der Herzwand ein Durchbruch in das Cavum pericardii herbeigeführt wurde.

Es ist klar, dass ein auf diese Weise schnell entstandenes Aneurysma cordis für den Krankheitsfall nur eine secundäre Rolle spielt, da es eben eine mehr oder weniger zufällige, per metastasin oder per con-

1) Im Gegensatz zu O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1897. S. 680. — Vergl. auch J. Bauer, Behandlung der Myocarditis; in Penzoldt-Stintzing. III. Bd. 1898. S. 633.



tinuitatem erfolgte, weitere Localisation der Krankheit darstellt. Gewöhnlich beherrscht auch in einem solchen Fall die primäre Krankheit entweder pyämischer, endocarditischer oder myocarditischer Natur das klinische Bild so vollständig, dass das zugleich vorhandene Aneurysma cordis nur einen zufälligen Obductionsbefund bildet. Auch der Verlauf ist in der Regel viel zu schnell und deletär, als dass das Aneurysma cordis irgendwie noch besonders diagnostisch in den Vordergrund treten könnte, einzig vielleicht ist der Fall ausgenommen, dass dasselbe durch Perforation den Process plötzlich beendet und zur unmittelbaren Todesursache wird.

Diejenige Form des Herzaneurysma, die den Gegenstand nachfolgender Studie bildet, ist die allmälig entstandene: das Aneurysma chronicum cordis.

Dasselbe verdankt seine Entstehung einer Herzschwiele, dem Product einer Myocarditis interstitialis chronica fibrosa.

Auf dem X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin 1890 ist in der Section für pathologische Anatomie das Gebiet „der Störungen des Myocardiums“, in Sonderheit „die Entwicklung der verschiedenen Arten der Myocarditis“ in umfassender Weise bereits besprochen worden. Seither sind weitere zahlreiche[1]) klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen mitgetheilt worden, um das Wesen der Myocarditis fibrosa zu ergründen und besonders festzustellen, welches die Ursachen dieser Herzmuskelerkrankung sein mögen. Ein wirklicher Abschluss speciell bezüglich der Aetiologie ist, um es kurz zu sagen, noch nicht erreicht worden. Wie dem auch sei, es entwickelt sich allmälig ein gefässarmes, verhältnissmässig derbes, milchig weisses schwieliges, fibröses Gewebe, welches mikroskopisch ein ausgesprochen streifiges Aussehen darbietet und spärliche Kerne enthält. Besonders muss noch hervorgehoben werden, dass dieses fibröse, schwielige Gewebe meist nicht als ein circumscripter, rundlicher, durch und durch gleichartiger Herd im Herzfleisch erscheint, sondern dass es in streifigen Zügen längs und zwischen den Muskelprimitivbündeln sich entwickelt, dieselben auseinanderdrängt und so in einem bestimmten Bezirk der Herzwand an die Stelle von gesunder, gut ernährter contractiler Substanz tritt. Ob übrigens ausser dem Auseinanderdrängen der Muskelprimitivbündel dieselben dabei durch Druckatrophie zu Grunde gehen, ist noch strittig. Jedoch ist es, wie ich mich oft habe überzeugen können, nach dem schliesslichen Resultat nicht zweifelhaft, dass eine bedeutende Reduction, wenn nicht vollständiger Schwund der Muskelprimitivbündel an der erkrankten Stelle stattgefunden hat.

1) Eine Uebersicht über dieselben giebt Fujinami, Ueber die Beziehungen der Myocarditis zu den Erkrankungen der Arterienwandungen. Virchow's Archiv. Bd. 159. 1900.



Makroskopisch unterscheiden sich diese fibrösen Züge von der gesunden, rothen Musculatur durch ihre grau-weissliche Farbe, und sie ragen nicht nur nicht über die Schnittfläche hervor, sondern sind sogar eher im Niveau tieferliegend.

Niemals wird die Musculatur des ganzen Herzens gleichmässig von dieser Erkrankung befallen: das Typische ist das fleckige, herdweise, unregelmässige Auftreten bald mitten im Herzfleisch bald nach der Aussenfläche zu unter dem Epicard oder unter dem Endocard, in den Papillarmuskeln oder den Trabekeln[1]).

Hat die Veränderung ihren Sitz in der äussersten Schicht des Herzfleisches dicht unter der Oberfläche, so kann sie sehr leicht auf das Pericard übergreifen.

Wir finden daher relativ oft neben einer Myocarditis fibrosa eine mehr oder weniger frische oder ältere Pericarditis, sei es also fibrinosa mit Exsudatbildung und Verklebung der Pericardialblätter oder fibrosa mit Adhäsion. Dabei ist hervorzuheben, dass die Pericarditis bei den reinen Fällen von Aneurysma cordis partiell circumscript gerade auf die dem Aneurysma entsprechenden Stelle selbst beschränkt auftritt.

Gemäss den Angaben zahlreicher Autoren, welche ich nach meinen Untersuchungen durchaus bestätigen kann, haben die Herzschwielen ihren Sitz hauptsächlich im linken Ventrikel und zwar in der Gegend der Spitze, des angrenzenden Theils des Septums und der vorderen Wand. Im rechten Herzen werden solche Schwielen seltener beobachtet. Ich sah, vielleicht zufällig, nur einen derartigen Fall (No. 55).

So harmlos am Ende ein vereinzelter, kleiner fibröser Herd im Herzfleisch sein mag, so folgenschwer wird eine grössere oder viele kleinere Herzschwielen, die an den eben bezeichneten Stellen der Herzwand die ganze Dicke derselben einnehmen. Ob bei der Bildung derselben die Summe der contractilen Muskelelemente durch Druckatrophie absolut in ihrer Zahl verringert wird, oder ob hierbei die Zellen zunächst nur mechanisch zur Seite geschoben sind, ist zur Zeit, wie ich schon oben erwähnte, noch umstritten. Das Resultat bleibt dasselbe: An der Stelle und im Bezirk der Herzschwiele ist die contractile Substanz erheblich vermindert und an ihre Stelle straffes, fibröses Gewebe gesetzt. Gerade dieses straffe Gewebe, welches viel fester und derber als das benachbarte, gesunde Muskelfleisch ist, giebt, so paradox es im ersten Augenblick klingt, den Ausgangspunkt für die Bildung einer circumscripten Ausbuchtung an dieser Stelle. Ueberall sonst am Körper sehen wir, dass das einmal entstandene Narbengewebe sich immer mehr und mehr verdichtet, fester und derber wird und in aus-

1) Vergl. L. Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 46. 1890.



gesprochener Weise die Eigenschaft der Retraction zeigt. Ein alltägliches Beispiel sind die Narben des Oesophagus, des Magens, der Haut. Es ist die Frage berechtigt, warum geschieht hier am Herzen nicht das Gleiche? Weshalb retrahirt sich die narbige Herzschwiele in diesem Falle nicht in analoger Weise? Aus welchem Grunde wird die Herzhöhle an dieser Stelle nicht nur nicht verengt, sondern warum wird sie im Gegentheil hier gerade erweitert?

Um eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung zu geben, vergegenwärtige man sich, dass die musculöse Wandungen des Herzens, speciell der Ventrikel eine doppelte Function ausüben. Die eine ist die Contraction. Durch rythmisches Zusammenziehen bewirken sie die Circulation des Blutstroms. Daneben aber dienen sie im Zustand der Erschlaffung als die Wände eines Behälters, in dem sich dasjenige Blutquantum ansammelt, welches durch die nächste Contraction in die abführenden Gefässe geworfen wird. Dieses „Sich-Ansammeln des Blutes" geschieht nun aber nicht langsam und allmälig, sondern die Füllung vollzieht sich unter hohem Druck, ziemlich schnell und kräftig durch die Systole der Vorkammern, welche das Blut durch das Atrio-Ventricularostium in die Kammern stossweise hineinpresst. Die Kammerwände ihrerseits haben also diesem rythmisch einströmenden Blutstrom gegenüber zunächst passiven Widerstand zu leisten. (Der active Widerstand beginnt mit dem Anfang der Ventrikel-Systole.) Diese Widerstandsleistung von Seiten der Ventrikelwand muss meiner Ansicht nach sehr betont werden und dürfte wichtiger und beachtenswerther sein, als es den Anschein hat. Zeigen doch zahlreiche Beispiele aus der Pathologie, welche Gewalt und folgenschwere Wirkungen[1]) ein dauerndes, rythmisches Andrängen einer Blutwelle auf harte, feste Gewebe auszuüben vermag, welche derselben benachbart sind und der Kraft des Blutstromes eigentlich Widerstand zu bieten befähigt sein sollten. Das Aneurysma der Aorta lehrt, dass weder Knochen (Sternum, Wirbelsäule) noch andere Theile (Trachea, Oesophagus, äussere Haut) jenem pulsatorischen Andrängen des Blutes zu widerstehen vermögen, all' die genannten Theile werden atrophisch.

Angesichts dieser Beweise der gewaltigen Kraft pulsirender Blutmassen muss die Frage erhoben werden, was es ist, dass das Herz und Arterien im Gegensatz zu anderen Geweben fähig macht in der Norm dieser Gewalt einen so erfolgreichen Widerstand zu leisten. Natürlich muss der Grund hierfür der sein, dass sowohl Herzwand wie Gefässrohr aus dem zweckdienlichsten Material bestehen. Die Herzwand, welche constant den höchsten Druck auszuhalten hat, besteht ausser

1) Rosenbach (l. c. S. 665) sah auch experimentell nach Durchstossung der Aortenklappen Spitzenaneurysmen entstehen.



dem dünnen Endocard ausschliesslich aus sich rythmisch contrahirender quergestreifter Musculatur, die Arterien zeigen je nach ihrer Grösse eine verschieden gebaute Wand, eine zum Theil an elastischen Elementen reiche zum Theil musculöse Wandung. Musculatur also und elastisches Gewebe sind die Hauptbestandtheile, aus denen Herzwand und Arterienrohr bestehen, und dürften deshalb mit Recht als das geeignetste Material bezeichnet werden; ihrem Vorhandensein wird in der Hauptsache der erfolgreiche Widerstand gegen das pulsirende Blut zuzuschreiben sein. Sehen wir doch an den Arterien, wenn sie durch pathologische Veränderungen (Endarteriitis) an diesen musculösen und elastischen Theilen Einbusse erlitten haben und an einzelnen Stellen in starre, kalkige oder knochenähnliche Gebilde umgewandelt sind, dass sie gerade oft an diesen Punkten dem Blutdruck nachgeben, sich erweitern und aneurysmatisch ausbuchten.

Man kann daher auch als sicher annehmen, dass, wenn es möglich wäre, eine Wand der Herzkammern z. B. das Septum ventriculorum durch eine Knochenplatte zu ersetzen, diese nach einer gewissen Zeit durch das andrängende Blut verdünnt, atrophisch werden würde; fibröses Gewebe und Knochen leisten nicht nur keinen genügenden Widerstand gegen das pulsirende Blut, sondern werden im Gegentheil sogar ausgebuchtet, verdünnt.

Entsprechend dem Sitz der Myocarditis fibrosa wird auch das Aneurysma cordis chronicum ausschliesslich im linken Ventrikel und vorzugsweise in der Gegend der Spitze, im angrenzenden Theil des Septums und der vorderen Wand gefunden.

Es kann in Bezug auf Grösse und Form verschieden sein. Seine Grösse, wie ich gesehen habe, schwankt zwischen der einer Kirsche, Wallnuss, Hühnerei bis zu der eines kleinen Apfels. Der Form nach kann das Aneurysma mehr eine seichte, flache Ausbuchtung der Herzwand darstellen, oder aber es kann als ein rundlicher dem Herzen aufsitzender Sack erscheinen, dessen Inneres durch einen etwas engeren Hals mit der Herzhöhle communicirt.

Wird nun eine Stelle der Kammerwand in dieser Weise von Innen nach Aussen ausgebuchtet, so tritt als eine natürliche Folge ein, dass auch Fleischbalken oder Sehnenfäden, die an dieser Stelle verlaufen oder sich dort inseriren, mechanisch ebenfalls allmälig gedehnt und ausgezogen werden. Ich erwähne dies hier ausdrücklich nur deshalb, weil dieser Umstand vielleicht später bei der Erörterung der physikalischen Erscheinungen von Wichtigkeit werden kann, insofern die Entstehung gewisser Töne oder Geräusche darauf zurückgeführt werden muss. Besonders auffallend in seinen Folgen, wenn auch immerhin selten, ist der Sitz eines Herzaneurysma im linken Ventrikel nahe der Basis in der Nähe des linken Herzrandes oder nahe der Basis an der vorderen Herz-



wand. Diese Localisation der Ausbuchtung bewirkt eine schwere Veränderung der Herzbasis und damit des Ostium mitrale, welches in hohem Grade erweitert verzerrt wird. So entsteht ein mangelhafter Schluss des Ostium mitrale während der Ventrikel-Systole, also auf diese Weise eine Insufficienz der Mitralklappe. Eine derartige Schlussunfähigkeit der Klappe, während die Klappe an sich gesund ist, sich aber zum erweiterten Ostium verhält wie eine krankhaft verkürzte Klappe zu einem normal weiten Ostium, heisst, wie bekannt, „relative Insufficienz" und wird sonst nur bei starker Dilatation des linken Ventrikels beobachtet.

Anatomisch und auch klinisch kann sich daher im Anschluss an diese seltenere Localisation des Aneurysma das vollständige Bild einer Mitralinsufficienz allmälig ausbilden, indem Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs, des rechten Herzens sich entwickeln, Stauungen im Lungenkreislauf auftreten u. s. w. Von einer wirklichen Mitralinsufficienz fehlt nur eben die Erkrankung der Klappe selbst.

Ich wende mich jetzt zur Prüfung der Frage, wie das Herzblut in einer so eigenartig veränderten Höhle des linken Ventrikels sich verhält. Die lichte Weite der linken Kammer ist bei ausgebildetem Aneurysma ungleichmässig erweitert. Ausserdem ist die Wandmusculatur durch die vorhandene Myocarditis fibrosa in ihrer Function erheblich gestört. Es sind hiermit Thatsachen gegeben, welche eine Gerinnselbildung des Herzblutes in hohem Maasse begünstigen. Die in ihrer Function behinderte Musculatur kann nur unvollständige Contractionen hervorbringen, sodass unbedingt eine Störung der Blutbewegung eintreten muss. An einzelnen Stellen wird der Blutstrom zweifellos unregelmässig werden, sich verlangsamen, vielleicht auch gänzlich stillstehen. Die ungleichmässig ausgebuchtete Wandung schafft, besonders bei den sackförmigen und gehalsten Aneurysmen Recessus, ähnlich den normalen und den Herzohren, in denen leicht, zumal bei gestörter Blutbewegung, sich Thromben bilden.

Es hat sich mir deshalb auch als fast ausnahmsloser Befund bei den Sectionen solcher Herzen gezeigt, dass mehr oder weniger reichliche Thromben gefunden werden. Dieselben sitzen vornehmlich in dem aneurysmatischen Sack selbst oder an anderen Stellen derselben Herzhöhle oder aber auch in anderen und mehreren Abschnitten des Herzens, zumal in den Fällen, wo diese locale Herzerkrankung, das Aneurysma cordis, wie ich später zeigen werde, zu allgemeinen Störungen des ganzen Körperkreislaufs führt. Sobald sich einmal erst Thromben im linken oder im rechten Herzen gebildet haben, dann ist es natürlich möglich und auch von mir sehr oft beobachtet worden, dass Theile derselben als Emboli vom linken Herzen aus in die Körperarterien, vom rechten Herzen aus in die Lunge fahren. Ich fand deshalb bei Sectionen der Fälle von Aneurysma cordis Embolien im Gehirn, hämorrhagische Infarcte in Milz und Nieren oder,



vom rechten Herzen ausgehend, Embolien und hämorrhagische Infarcte der Lungen. — Besondere Berücksichtigung verdient die Todesursache: es wurden soeben schon einige anatomische Befunde erwähnt, welche hierfür in Betracht kommen; Embolien der Gehirnarterien, der Arteria pulmonalis, ausgedehnte hämorrhagische Lungeninfarcte. Auch der locale Krankheitsherd kann zur directen Todesursache werden. Die Wandung des Aneurysma kann ähnlich den Aneurysmen der Arterien allmälig sich immer mehr ausdehnen, dünner werden und schliesslich bersten. Dem Sitz entsprechend kann sich der aneurysmatische Sack, wohl am häufigsten, in das Cavum Pericardii, bei der Localisation im Septum ventriculorum jedoch in die rechte Herzkammer hinein öffnen. In beiden Fällen tritt plötzlicher Tod ein, ebenso plötzlich wie bei den oben genannten embolischen Vorgängen. Später bei der Entwicklung des klinischen Krankheitsbildes wird sich zeigen, dass noch ein ebenfalls ziemlich schneller Tod möglich ist: Herzlähmung in Folge von Herzschwäche. In diesem Falle wird (analog plötzlicher Todesfälle bei wirklichen Klappenfehlern) allerdings durch die anatomische Untersuchung meist nur eine schwere Fettmetamorphose der von den fibrösen Processen verschont gebliebenen Herzmusculatur nachgewiesen und ein Stillstand des Herzens in Diastole. Das ist in Kürze das anatomische Bild des Aneurysma cordis.

In statistischer Beziehung muss noch bemerkt werden, dass das Herzaneurysma nicht allzu selten und jedenfalls relativ häufiger ist, als z. B. die Klappenfehler des rechten Atrio-ventricular-Ostiums. Ich selbst, der ich seit ca. 6 Jahren im hiesigen Pathologischen Institut, im Jüdischen Krankenhaus und im Augusta-Hospital obducire, bin bereits seit geraumer Zeit auf diese Herzaffection aufmerksam geworden und habe auch Gelegenheit gehabt, eigenhändig mehrere dieser seltenen Fälle zu seciren. Ausser diesen habe ich alle weiteren, in den letzten 10 Jahren secirten Fälle jener 3 Leichenhäuser gesammelt und ferner bei der Einrichtung des neuen pathologischen Museums alle diesbezüglichen Sammlungspräparate eingehend studirt und theile in dieser Arbeit das Resultat dieser meiner Untersuchungen mit. Ausdrücklich darf ich wohl hervorheben, dass nirgends eine ähnliche Zusammenstellung bisher existirt und vor allem, dass es wohl auch noch nie vorher möglich war, an einer solchen Fülle von gut protokollirten Obductionsbefunden und den dazu gehörigen Krankengeschichten derartige Studien anzustellen.

Im Ganzen habe ich 55 Fälle von Aneurysma cordis sammeln können und gebe jetzt eine Uebersicht über dieselben.

Diese 55 Fälle vertheilten sich auf 38 Männer und 17 Weiber. Das Herzaneurysma ist eine Krankheit vornehmlich des höheren Alters[1]; denn unter 52 Fällen (3 Fälle unbekannten Alters) befanden sich

1) Rosenstein (Ueber chronische Myocarditis mit Herzaneurysma im Kindesalter, diese Zeitschr., Bd. 39) theilt den Fall eines 11jährigen Knaben mit.



3 zwischen 20—30 Jahren, 3 zwischen 30—40 Jahren, 9 zwischen 40—50 Jahren, 16 zwischen 50 - 60 Jahren, 13 zwischen 60—70 Jahren und 7 zwischen 70—80 Jahren. Der jüngste Fall betraf ein 20 jähriges Dienstmädchen, der älteste einen 79 jährigen Kaufmann.

Ueber den Stand und die Beschäftigung während des Lebens vermag ich Besonderes nicht auszusagen. Es fanden sich sowohl Leute, die im Leben schwer körperlich zu arbeiten gehabt hatten, wie Schlosser, Schlächter, Waschfrauen, daneben aber, und zwar in der Mehrzahl, Leute mit mehr geistiger Thätigkeit, wie Gelehrte, Literat, Buchhalter, Kaufleute.

Die Localisation des Aneurysma beschränkt sich in allen Fällen ausnahmslos auf den linken Ventrikel allein. In 54 Fällen fand sich nur eine aneurysmatische Stelle, während in einem Falle (No. 7) die Höhle des linken Ventrikels an mehreren Stellen zugleich aneurysmatisch erweitert war. Als typischer, specieller Sitz im linken Ventrikel ist absolut die Spitzengegend anzusehen, denn 39 mal wurde das Aneurysma in der Gegend der Spitze gefunden. Entweder sass es allein in der Spitze selbst (13 mal), oder es ging von der Spitze auch auf das Septum ventriculorum über (20 mal), oder es dehnte sich von der Spitze auf die vordere Wand aus (3 mal), oder aber es zog sowohl Spitze, vordere Ventrikelwand, als auch Septum ventriculorum in seinen Bereich (3 mal). Weniger häufig dagegen (6 mal) war das Aneurysma cordis im Septum ventriculorum allein localisirt, 3 mal allein in der vorderen, 2 mal allein in der hinteren Kammerwand. Ganz selten, nur 2 mal, fand sich das Aneurysma an der Herzbasis und zwar 1 mal in der Nähe des linken Herzrandes und 1 mal zwischen dem vorderen Segel der Mitralis und der vorderen Herzwand. Die Grösse der aneurysmatischen Ausbuchtung war, wie bereits erwähnt, eine ganz verschiedene. Die kleinste war wie eine Kirsche, die grösste wie ein kleiner Apfel. Im Uebrigen schwankte die Grösse zwischen der einer Pflaume, einer Wallnuss, eines Hühnereies.

Was das Verhalten der übrigen Herzmusculatur betrifft, so zeigte dieselbe in ungefähr der Hälfte der Fälle ausser der fibrösen Partie des Aneurysma selbst in der Wand des linken Ventrikels noch andere kleinere schwielige, grauweisse Streifen und rundliche Herde. In der Hälfte der Fälle war aber allein der Ort, an dem das Aneurysma sass, die einzige fibrös entartete Stelle; die anderen Theile der Musculatur zeigten auch bei eingehender mikroskopischer Untersuchung keine oder äusserst geringfügige interstitielle Processe.

Neben dieser interstitiellen Erkrankung des Herzfleisches mit Aneurysmabildung fand sich in 11 Fällen noch eine parenchymatöse Veränderung mit mehr oder weniger ausgedehnter Fettmetamorphose. Wohl mit Recht kann man diesem Zustand des Myocardium für das gesammte Krankheitsbild eine etwas mehr untergeordnete Rolle zusprechen, da der-



selbe erfahrungsgemäss bei allen Herzleiden sich sehr häufig in den letzten Stadien ausbilbet.

Vorher wurde erörtert, wie sehr gerade durch eine aneurysmatische Erweiterung des Herzens die Bildung von Thromben im Herzinnern begünstigt wird. Auch in annähernd zwei Drittel meiner Fälle (36 mal) wurden Parietal-Thromben gefunden, allerdings bei ca. 18 Fällen fehlt eine Angabe, was darauf bezogen werden muss, dass Thromben nicht vorhanden waren. Es giebt also auch Fälle, die ohne Thrombenbildung verlaufen.

20 mal fanden sich Thromben im linken Ventrikel allein, 7 mal im linken und rechten Ventrikel, 3 mal im linken Ventrikel und im rechten Herzohr, 1 mal im linken Ventrikel, rechtem Herzohr und rechtem Vorhof, 1 mal im linken Herzohr und im rechtem Vorhof, 1 mal im linken Ventrikel und rechtem Vorhof; 1 mal im linken Ventrikel, linken Vorhof und rechtem Vorhof, 1 mal im linken Ventrikel, rechten Ventrikel und rechten Vorhof, 1 mal im linken Ventrikel, rechten Ventrikel und linken Herzohr. 1 mal fanden sich Parietalthromben im rechten Ventrikel und in der Arteria coronaria dextra.

Im Anschluss hieran erwähne ich die Infarctbildung; es wurden 21 mal hämorrhagische Infarcte in den Lungen gefunden, 6 mal hämorrhagische Infarcte ausserdem in Milz und Niere, 4 mal allein in Milz und Niere; Gehirnembolien fanden sich 3 mal. Das Herz selbst war in fast allen Fällen (50 mal) von Aneurysma cordis im Ganzen sehr stark vergrössert, Beschreibungen von doppelter Faustgrösse und Bucardie kehren des öfteren wieder. Diese Hypertrophie und Dilatation ist stets eine beider Herzhälften mit stärkerer Betheiligung allerdings des linken Herzens.

Besonders wichtig für das Verständniss und die richtige Beurtheilung des klinischen Krankheitsbildes ist der Umstand, dass bei 44 Fällen von Aneurysma cordis dasselbe allein, d. h. ohne jede Klappenveränderung sich fand. 9 mal war es complicirt mit Aortenfehler und 2 mal mit Mitralfehler. Die Coronararterien des Herzens zeigten nur in 15 Fällen arteriosklerotische Veränderungen, obgleich fast stets dieselben präparirt, ihre Verzweigungen verfolgt und auf pathologische Processe untersucht worden sind. Gerade dieser Befund ist bedeutsam, als in allerjüngster Zeit Fujinami wiederum den Versuch gemacht hat, myocarditische Veränderungen mit arteriosklerotischen Zuständen der Coronargefässe in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Unter meinen 55 Fällen waren also 40, in denen trotz myocarditischer Schwielen die Coronargefässe makroskopisch durchaus zart waren. Wie wenig ich übrigens an einen ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen zu glauben Veranlassung habe, geht auch daraus hervor, dass in den 15 Fällen von Coronarsklerose gerade die zu den schwielig veränderten Partien der Herzwand führenden Kranzgefässe meist von Veränderungen frei waren. Fujinami legt neben den Kranzgefässen ferner Gewicht auf die Beschaffenheit der Aortenwurzel und bringt auch



deren sklerotische Veränderungen mit der Myocarditis in causalen Zusammenhang, weil dort beide Kranzgefässe ihren Ursprung nehmen. Unter meinen 55 Fällen zeigte die Wurzel und der Anfangstheil der Aorta 10 mal endoarteriitische Veränderungen. In 4 Fällen, und gerade den jugendlicheren, war die Aorta hypoplastisch, d. h. sie war sehr eng, dünnwandig und dehnbar. 1 mal fand sich der Arcus aortae selbst aneurysmatisch erweitert. Es kann also auch der Beschaffenheit der Aortenwurzel kaum ein bestimmender Einfluss auf die Entstehung fibröser Myocarditis zugestanden werden.

Was das Zusammentreffen einer Myocarditis mit einer Pericarditis anlangt, auf das oben hingewiesen wurde, so fand ich 11 mal eine mehr oder weniger frische, fibrinöse oder fibrinös-hämorrhagische Pericarditis. Ganz besonders in diagnostischer Beziehung lehrreich waren diejenigen Fälle, z. B. No. 55, bei denen die fibrinösen Auflagerungen und die Verklebungen beider Pericardialblätter genau den Stellen entsprechen, wo in der Herzwand die myocarditischen Herde lagen.

Chronische interstitielle Nephritis (Granularatrophie) fand sich in 16 Fällen. Es steht dahin, ob diese Nephritis in irgend eine Beziehung zum Aneurysma cordis gebracht werden kann oder nicht, ob z. B. dieselbe Schädlichkeit, durch welche die Nephritis verursacht wurde, auch Anlass zur Entstehung einer Myocarditis fibrosa und eines partiellen Herzaneurysma hat werden können, oder ob umgekehrt die Nephritis zuerst bestand und die durch sie bedingte Drucksteigerung im arteriellen Kreislauf einer Ausbuchtung der Herzschwiele besonders günstig war.

Von ätiologischen Momenten lässt sich mit Sicherheit bei der Section nicht viel mehr ermitteln, hierbei verweise ich auf die einzeln mitgetheilten Fälle.

Zweifellos vorausgegangene Syphilis war nur in 4 Fällen anatomisch festzustellen. Gelenkrheumatismus kann nur dann angenommen werden, wenn einmal die Anamnese einen sicheren Hinweis darauf enthält, oder wenn Veränderungen der Herzklappen vorhanden sind, welche ebenfalls darauf zurückgeführt werden dürfen.

Auch alle anderen ätiologischen Momente für Myocarditis[1]), Abusus Spirituosorum, Nicotianae, vorausgegangene acute Infectionskrankheiten, als Typhus abdominalis, Variola, Diphtherie, Pyämie, Scharlach, lassen sich auf dem Sectionstisch meist mit Sicherheit nicht mehr nachweisen. Alte Typhusnarben, was ich speciell erwähnen möchte, wurden in den 55 Fällen nie gefunden. Was endlich unter den ätiologischen Momenten das Alter betrifft, so verweise ich auf das hierüber anfangs Gesagte.

1) Vergl. Romberg, Ueber Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach, Diphtherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48, und Ribbert, Ueber Myocarderkrankungen nach Diphtherie. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. Bd. V.



Im Uebrigen möchte ich aber hervorheben, dass eine genaue Würdigung der Sectionsbefunde und der Krankengeschichten bisweilen mir dennoch eine weitere ätiologische Aufklärung verschaffte und mich z. B. davon überzeugt hat, dass einzelne Fälle fibröser Myocarditis sich nicht anders erklären lassen, als dass sie rheumatischen Ursprungs sind.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass ich einmal den seltenen Fall erlebte, wo unter den Erscheinungen des plötzlichen Todes das Aneurysma cordis perforirt war und zwar beim Sitz im Septum ventriculorum vom linken Ventrikel in den rechten Ventrikel hinein. Hier gab erst die Obduction vollen Aufschluss. Einmal beim Sitz des Aneurysma in der vorderen Kammerwand und einmal beim Sitz im Septum ventriculorum gelangte der Fall kurz vor der drohenden Ruptur zur Section.

Nach dieser Uebersicht der anatomischen Verhältnisse, unter besonderer Berücksichtigung meiner Fälle, werde ich jetzt zu entwickeln versuchen, welche klinischen Symptome man demnach wohl erwarten kann, zumal unter genauer Beziehung auf die physikalischen Erscheinungen, welche erfahrungsgemäss anatomischen Veränderungen des Herzens entsprechen. Hierbei ist vor allem nach meiner Erfahrung entscheidend die anatomische Localisation des Aneurysma cordis, denn diese giebt in ihrer Verschiedenheit die Grundlagen ab für das klinische Krankheitsbild, für die besonderen Symptome des einzelnen Falls und für die Möglichkeit eines physikalischen Nachweises.

Wie bereits erwähnt ergab sich als durchaus typischer Sitz der linke Ventrikel und zwar am häufigsten die Gegend der Spitze und deren nächste Nachbarschaft. Nur 2 mal fand ich ein Aneurysma an der Herzbasis. Das Aneurysma cordis ist eine Herderkrankung des Herzens und eine so eigenartige pathologische Veränderung des Herzens, dass es schwer mit einer anderen der bekannten Herzkrankheiten verglichen werden kann. Denn es verändert die Gestalt des Herzens in seiner äusseren Form sowohl wie im Raumverhältniss seiner inneren Höhle in durchaus eigenthümlicher Weise. Was die Veränderung der äusseren Form des Herzens durch das Aneurysma cordis anlangt, so ist diese Herzvergrösserung absolut verschieden von der gewöhnlichen „Herzerweiterung“, der Dilatatio cordis. Im Innern entstehen in Folge des Aneurysma cordis Veränderungen, mit denen sich die physikalische Diagnostik des Herzens bisher wenig beschäftigt. Sämmtliche Klappen sind intact, nicht mit einander verwachsen, die Ostien nicht verengt, die Muskulatur allein ist in der Weise erkrankt, dass die lichte Weite der Höhle verändert wird. Es steht demnach zu erwarten, dass neue Gesichtspunkte bei der Betrachtung der gesammelten Fälle gefunden werden. Physiologische Erfahrungen, physikalische Gesetze werden uns zu leiten haben bei dem Verständniss jener eigenartigen pathologischen Verhältnisse und bei dem Versuche, dieselben bereits im Leben zu erkennen.



Trotzdem ich als die seltenste Localisation des Aneurysma cordis diejenige an der Basis bezeichnet habe, beginne ich zunächst mit diesem Falle, weil durch denselben Bedingungen geschaffen werden, welche noch am ehesten in klinischer Beziehung Aehnlichkeit mit einer der sonst bekannten Herzkrankheiten haben. In der Besprechung des anatomischen Befundes habe ich bereits darauf hingewiesen, dass, wenn das Aneurysma cordis an der Basis nahe dem linken Herzrand oder im Gebiete der vorderen Herzwand localisirt ist, durch Verzerrung des Ostium mitrale das Verhältniss der Klappensegel zum Atrio-Ventricularostium in der Weise geändert wird, dass trotz unversehrter Klappe selbst eine sogenannte „relative Mitralinsufficienz“ entstehen kann. Die Klappe wird absolut nicht kürzer, sondern wird in Folge der Dislocation der Basis der Mitralis nach aussen gezogen und dadurch unfähig, das Ostium vollständig bei der Ventrikelsystole zu schliessen. Die bekannten Folgen sind wie bei der Mitralinsufficienz ein Zurückströmen des Blutes bei der Systole des linken Ventrikels in den linken Vorhof hinein, eine Stauung im linken Vorhof im Anschluss daran rückwärts in den Lungenvenen, Lungencapillaren, Arteria pulmonalis, rechten Ventrikel. — Also es kann bei diesem Sitz des Aneurysma klinisch das richtige Bild einer Mitralinsufficienz entstehen. Auf die klinischen Symptome dieses Klappenfehlers gehe ich hier nicht weiter ein; dieselben sind durchaus die bekannten; denn es ist für die Entstehung aller dieser Geräusche, der Stauungsverhältnisse, der Volumenzunahme einzelner Herzhöhlen etc. im Allgemeinen ziemlich gleich, ob die Klappeninsufficienz eine sogenannte relative oder endocarditischen Ursprungs ist.

Es darf aber die Frage erhoben werden, ob man diese Art der relativen Insufficienz, welche durch ein an der Herzbasis sitzendes Aneurysma cordis hervorgerufen wird, intra vitam erkennen kann? Aus dem bereits Gesagten wird ohne Weiteres klar, dass all' die Symptome, welche auf der Schlussunfähigkeit der Klappe selbst beruhen, zur Diagnose nicht herangezogen werden können. Höchstens könnte vielleicht der Umstand, dass das Geräusch trotz sonst ausgesprochener Mitralinsufficienz auffallend leise, kaum merkbar sein kann, zu einigem Nachdenken veranlassen. Man hat bekanntlich gefunden, dass bei ganz hochgradiger Verkürzung der Klappe zur Basis hin die Klappe deshalb nicht zum Tönen gelangt, weil sie bei der leichten Entleerung des Blutes aus dem linken Ventrikel nicht genügende Spannung erlangt[1]).

Aehnliche Verhältnisse können meiner Ansicht nach vorliegen, wenn das Aneurysma cordis z. B. hühnereigross ist und die Gegend der Basis der Mitralis betroffen hat. Die Basis des Segels wird um ein Erhebliches nach aussen verschoben, das Ostium mitrale wird bedeutend er-

1) C. Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation u. Percussion. V. Aufl. S. 312.

weitert, die Segel dagegen erscheinen relativ klein. In diesem Falle dürfte vielleicht bei sonst ausgesprochener Insufficienz das eigentliche Geräusch nur leise sein. Immerhin aber dürfte dieses Symptom kaum ausreichen, das Vorhandensein eines Aneurysma cordis sicher nachzuweisen. *Das Aneurysma cordis wird, wie ich ausführen werde, nur dann sicher erkennbar, wenn der localen Erweiterung eigenartige locale physikalische Erscheinungen entsprechen*, d. h. wenn es gelingt, den aneurysmatischen Sack selbst direct nachzuweisen; ob und wieweit dies möglich wird, soll im Folgenden erörtert werden.

Die Basis des Herzens, besonders des linken Herzens, ist von der Thoraxwand durch den Oberlappen der linken Lunge getrennt, letztere hat hier eine ungefähre Dicke von 2—3 cm. Wenn die Lunge nicht emphysematös ist und das Aneurysma eine gewisse Grösse erreicht hat, so wäre wohl vielleicht ein directer Nachweis des Aneurysma durch Percussion möglich. Das Aneurysma, nach vorn vortretend, verdünnt die Lunge, sie etwas comprimirend, oder bringt sie zum Zurückweichen. Man würde dann nahe dem Sternum in der Gegend der III. Rippe links oder etwas oberhalb eine Dämpfung finden. Letztere könnte, wenn die Lunge zurückgewichen ist, im Zusammenhang mit der absoluten Herzdämpfung als ein der oberen Grenze derselben aufsitzender gedämpfter Bezirk auftreten. Es wäre aber auch möglich, dass diese dem Aneurysma cordis entsprechende Dämpfung nicht im Zusammenhang mit der absoluten Herzdämpfung steht, sondern von derselben durch eine Partie weniger gedämpften Schalls getrennt ist. Dies würde dann der Fall sein, wenn die Lunge nicht zurückgewichen ist, sondern verdünnt wurde und nun durch sie hindurch percussorisch die Dämpfung bemerkbar wird.

Ob die Lunge zurückweicht oder nicht, hängt von verschiedenen Factoren ab; etwa bestehende Adhäsionen gestatten dem medialen Lungenrande nicht, nach aussen zu gehen; auch würde der mediale Lungenrand eine um so geringere Neigung zurückzuweichen zeigen, je weiter nach aussen das Aneurysma sitzt.

Der Sitz des Aneurysma cordis im Gebiet der hinteren Fläche der Basis des linken Ventrikels wird eine ähnliche Wirkung hervorbringen wie gewisse Vergrösserungen des linken Ventrikels selbst, indem nämlich das Aneurysma cordis selbst natürlich nicht bemerkbar werden kann, wohl aber eine stärkere Andrängung des Herzens an die vordere Brustwand, ein Auseinanderweichen der medialen Lungenränder und eine Vergrösserung der absoluten Dämpfung bewirkt, welche anatomisch einem grösseren Theil des rechten Ventrikels als gewöhnlich entspricht.

Unter den besprochenen Verhältnissen würde auch durch Palpation (vielleicht selbst durch Inspection) an der bezeichneten Stelle (links vom



Sternum in der Gegend der III. Rippe) eine Pulsation durch die Lunge hindurch fühlbar oder sichtbar werden.

Diese Pulsation wird analog den Aneurysmen der Aorta ascendeus synchron mit dem Spitzenstoss eine systolische sein; denn es wird durch die Ventrikelsystole, während welcher sich nur die gesunde Musculatur contrahirt, das Aneurysma dagegen einen schlaffen Sack bildet, der Blutstrom gleichzeitig in diesen und in die Aorta geworfen. Hierdurch erfolgt eine pralle Füllung des Sackes, und an der Brustwand wird eine Pulsation fühlbar. Die Dämpfung und die Pulsation ist durch ihre Lage von einem Aneurysma der Aorta ascendeus leicht zu unterscheiden.

Ausser dieser pulsirenden Stelle wäre als eine zweite circumscripte der Spitzenstoss zu fühlen. Derselbe kann ein besonders hebender und deutlicher sein, da ein an der Basis cordis sitzendes Aneurysma von circa Hühnereigrösse gewiss im Stande sein dürfte, durch Abdrängen der Basis von der Thoraxwand — gleichsam hebelnd wirkend — die Spitzengegend andererseits derselben zu nähern.

Was endlich die Auscultation über dem basalen Aneurysma cordis betrifft, so lässt sich Genaueres darüber natürlich nicht vorher sagen; jedoch ist auch hier, analog dem Aneurysma der Aorta ein systolisches Geräusch zu erwarten, indem der Blutstrom beim Eindringen in die erweiterte Stelle unregelmässig wird und so das Geräusch erzeugt. Aber auch ein diastolisches Geräusch könnte entstehen deshalb, weil beim Erschlaffen des linken Ventrikels in der Diastole das Blut aus dem linken Vorhof in die Kammerhöhle und damit zugleich auch in die Höhle des Aneurysma einströmt, wodurch dort eine Wirbelbildung hervorgerufen und somit ein diastolisches Geräusch erzeugt wird.

Unter den von mir gesammelten Fällen befinden sich nur zwei mit basalem Sitz des Aneurysma cordis (No. 38 und No. 43). Der eine Fall (No. 38) ist sterbend eingeliefert und nur wenige Tage klinisch beobachtet worden, in dem anderen aber (No. 43, Fall von Magenkrebs) war eine exacte Diagnose auch nur der Insufficienz der Mitralklappe (ohne Rücksicht ob „relativ“ oder „endocarditischen Ursprungs“) doppelt erschwert, da der Fall mit Magenkrebs und vor allem mit Lungenemphysem complicirt war. Die subjectiven Beschwerden erstreckten sich vor allem auf den Magen, und traten Klagen über Herzbeschwerden gänzlich in den Hintergrund. Andererseits war eine objective, genaue auscultatorische Ermittelung des Herzens sehr erschwert, weil durch das bestehende Lungenemphysem das Herz in ausgedehnter Weise überlagert war. Trotzdem findet sich in der Krankengeschichte die Angabe, dass die Herztöne „etwas unrein“ gehört wurden. Der Palpation entzog sich in diesem Falle das Aneurysma cordis, weil sein Sack nur wallnussgross war, die über der Herzbasis gelegene Lunge, besonders voluminös, als starker elastischer Puffer



wirkte und vor allem, weil die Erweiterung soweit ab von der Thoraxwand lag, als es am Herzen möglich, nämlich am linken Herzrande.

Die anatomisch gefundene Hypertrophie des rechten Ventrikels ist im Leben als solche erkannt worden: „Die Herzdämpfung reicht bis zur Mitte des Sternums".

Aus blutigem Sputum und plötzlichen Anfällen heftigster Athemnoth wurden ausserdem hämorrhagische Lungeninfarkte diagnosticirt.

Allein einzig diese beiden Befunde haben den Verdacht auf eine schwere Herzaffection gelenkt. Die klinische Diagnose lautete ausser auf Carcinoma ventriculi auf Myocarditis, Emphysema pulmonum und Arteriosklerose. Wir sehen also, wie ungemein schwer in diesem Falle auch nur die Diagnose auf eine Herzerkrankung war, und ausserdem aber auch, dass ein basales Aneurysma cordis mit dem Sitz hinten am linken Herzrand sich wohl fast stets der genaueren Erkennung im Leben entziehen wird. Es ist zu bedauern, dass der Fall No. 38 nur so kurze Zeit klinisch beobachtet werden konnte. Hier nämlich lagen die Verhältnisse erheblich günstiger. Das störende Lungenemphysem fehlte, und vor allem sass das Aneurysma cordis an der Basis vorn zwischen vorderem Segel der Mitralis und der vorderen Herzwand. Es waren hier also alle Verhältnisse geschaffen, die nach obigen Ueberlegungen neben dem Bilde einer relativen Mitralinsufficienz durch Percussion, Palpation und Auscultation die Ursache derselben in dem Vorhandensein eines Aneurysma cordis erkennen lassen konnten.

Der absolut typische und zweifellos häufigste Sitz des Aneurysma cordis ist nach meinen Ermittelungen die Spitzengegend mit der Ausbreitung auf das Septum ventriculorum, die vordere oder hintere Wand.

Für diese Stelle gestalten sich die physikalischen Erscheinungen erheblich anders als für die Herzbasis.

Zwar stehen mir ausser den Sectionsprotocollen fast sämmtliche Krankengeschichten der Fälle zur Verfügung, jedoch will ich nicht jeden Fall der eingehenden Besprechung unterziehen. Der Einzelfall nämlich hat so vielerlei Eigenartiges, ist häufig irgendwie complicirt, hat aus äusseren Gründen oft nur oberflächlich untersucht, und irrig gedeutet werden können, so dass es wohl lohnender sein dürfte, aus dieser grossen Anzahl von Fällen das allen Gemeinsame zu sammeln und an den gefundenen Resultaten die Möglichkeit einer Stellung der Diagnose zu erörtern.

Bezüglich der Inspection der Herzgegend bemerke ich: Es ist möglich, wenn das Aneurysma cordis die Spitzengegend einnimmt, dass ein auffallend deutlich sichtbarer, etwas verbreiterter Spitzenstoss, der weniger scharf als normal abgegrenzt ist, zu sehen ist. Liegt aber das Aneurysma cordis nicht genau an der Spitze, sondern etwas seitlich von ihr an der vorderen Wand, und ist es genügend gross, so kann dicht neben



dem eigentlichen Spitzenstoss noch synchron mit ihm an der Brustwand eine zweite Pulsation gesehen oder gefühlt werden.

Im Gegensatz hierzu wird der Spitzenstoss weder verdoppelt noch verstärkt sein, wenn das Aneurysma cordis sich von der Spitzengegend aus auf den angrenzenden unteren Theil des Septum ventriculorum ausbreitet. In diesem besonders häufig von mir beobachteten Falle entsteht nicht ein circumscripter, an einem Punkte wahrnehmbarer Spitzenstoss, sondern man fühlt nur eine diffuse, breite Erschütterung und ist nicht im Stande, den Spitzenstoss bestimmt zu localisiren.

Als wichtigste Lehre dürfte aus diesen Thatsachen abgeleitet werden, dass nur die genaueste Inspection und Palpation der Spitzengegend zur Möglichkeit der Erkennung eines Aneurysma cordis verhelfen.

Die Percussion des Herzens, sofern die Feststellung der absoluten Herzdämpfung[1]) hier an erster Stelle berücksichtigt wird, könnte in der Beziehung einen Erfolg haben, als das Aneurysma cordis an der Herzspitze derart localisirt sein kann, dass es die Grenzen des wandständigen Theils zu ändern vermag. Sitzt nämlich das Aneurysma cordis z. B. von Hühnereigrösse so der Spitze auf, dass der vorliegende Theil des Oberlappens der linken Lunge zurückweicht oder verdünnt wird, so würde die absolute Dämpfung nach links hin verbreitert werden. Dann könnte die linke Grenze der absoluten Herzdämpfung eine eigenthümliche Form erhalten, derart, dass diese Linie einen eigenartigen Vorsprung nach links erhielte. Es bedarf also für diese Fälle einer sehr exacten Bestimmung der linken Grenze der absoluten Herzdämpfung.

Wenn das Aneurysma cordis aber auf der anderen hinteren Seite der Herzspitzengegend sitzt, so dass es sich zwischen Herz und der hinter ihm gelegenen Organe einschiebt, dann drängt es das Herz in grösserer Ausdehnung an die Brustwand an. Daher entsteht auch hierbei eine Vergrösserung der absoluten Dämpfung, welche sich jedoch anders verhält als im vorher besprochenen Falle. Denn, wenn das Aneurysma cordis das Herz von hinten her im Ganzen stärker der Brustwand nähert, so weichen allmälig beide medialen Lungenränder, nicht nur der der linken Lunge, auseinander und die absolute Dämpfung vergrössert sich sowohl nach rechts als auch nach links.

Ausser dieser durch die Localisation des Aneurysma cordis selbst bedingten Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung muss ich, wie aus meinen anatomischen Angaben bereits hervorging, betonen, dass bei fast allen (50 mal) Fällen von Aneurysma cordis eine Hypertrophie resp. Dilatation des Herzens in toto gefunden wurde. Es folgt hieraus natürlich nicht nur die Thatsache, dass die Herzdämpfung auch durch diese Zustände

1) Vgl. R. Oestreich, Zur Percussion des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. 160. S. 482. 1900.



modificirt wird, sondern auch die Frage, ob diese Veränderungen des Herzens in ursächlichem Zusammenhang mit der localen Erkrankung stehen. — Diejenigen Fälle von Aneurysma cordis, welche mit Arterienatherom, Klappenfehler, Schrumpfniere und Aorta angusta complicirt sind, lasse ich selbstverständlich von vornherein aus der Erörterung weg, da diese Leiden an sich bereits eine Volumenzunahme des Herzens bedingen können.

Nach Abzug aller derartigen Fälle verfüge ich zu dieser Untersuchung noch über 18 absolut reine Fälle. Auch von diesen streiche ich noch 2 Fälle (No. 15 und 19), da in der Krankengeschichte dieser Patienten speciell erwähnt wird, dass sie besonders stark und schwer körperlich zu arbeiten gehabt hätten, und ich auch eine sogenannte idiopathische Herzhypertrophie aus Ueberanstrengung ausschliessen möchte.

Die restirenden 17 Fälle zwingen durch den Sectionsbefund zu der Annahme, dass ein Zusammenhang besteht zwischen Aneurysma cordis, d. h. der localen partiellen Erkrankung des Herzens und der allgemeinen Veränderung der Herzhöhlen der Dilatation und Hypertrophie.

Was zunächst die Hypertrophie des linken Ventrikels betrifft, so möchte ich folgenden Zusammenhang vermuthen: Die arbeitende Muskelwand des linken Ventrikels ist schwer durch den myocarditischen Process erkrankt. Die Myocarditis fibrosa nämlich, welche an der einen Stelle in der Form eines grösseren Herdes zu einem Aneurysma cordis geführt hat, tritt in der Umgebung eines solchen oft noch in zahlreichen kleineren Herden auf. Diese erkrankten Parthien der Musculatur sind unbedingt in Abzug zu bringen, wenn man die wirklich vorhandene, leistungsfähige, kontraktile Muskelsubstanz in Bezug auf die zu leistende Arbeit abschätzen will. Nun ist aber das Arbeitspensum, das durch die Blutcirculation solchem erkrankten Ventrikel auferlegt ist, ebenso gross wie in gesunden Tagen; man kann vielleicht sogar sagen, dass dasselbe ein grösseres geworden ist, grösser nämlich um das Quantum Blut, welches die lichte Weite des Aneurysma cordis ausfüllt. Für die gesund gebliebene Musculatur giebt die also gleichsam vermehrte Arbeit analog dem Vorgängen bei Klappenfehlern oder Hindernissen im arteriellen Stromgebiet einen erhöhten Reiz ab, und dieser führt zur Hypertrophie des linken Ventrikels.

Was ferner die Hypertrophie der rechten Herzkammer anlangt, so ist bei derselben der Grund eine Stauung im Lungenkreislauf. Diese Stauung ist bei unseren Fällen, wie ich glaube, leicht zu erklären. Es ist nicht einmal dazu nöthig, dass das Aneurysma cordis basal am Herzen sitzt und eine relative Mitralinsufficienz hervorruft, was, wie oben gezeigt, selten ist. Der viel häufigere Fall ist der, dass der schwer erkrankte linke Ventrikel, nachdem er anfangs in seinen noch gesunden Partien hypertrophisch war,

gar bald seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen ist, erschlafft und dilatirt. Dann kommt die Stauung im kleinen Kreislauf zu Stande, im Beginn hypertrophirt das rechte Herz, um diese Stauung zu compensiren, bis schliesslich auch ihn die Kraft verlässt und er insufficient wird.

Auf einen Umstand noch mag speciell zur Erklärung der oft ziemlich früh auftretenden Hypertrophie des rechten Ventrikels aufmerksam gemacht werden: Sitzt nämlich das Aneurysma cordis isolirt am Septum ventriculorum, so tritt es, wie oben in den anatomischen Auseinandersetzungen gesagt, allmälig rinnenförmig, später sackförmig sich ausbuchtend in die Höhle der rechten Herzkammer hinein. Dadurch wird das Lumen des rechten Ventrikels verkleinert, der Raum für den Blutstrom verengt, und somit könnte dieser Zustand vielleicht annähernd mit der Wirkung einer Pulmonalstenose (Conusstenose) verglichen werden.

In Bezug auf die soeben erwähnte, ziemlich bald eintretende Erschlaffung der Musculatur des linken Ventrikels mit consecutiver Dilatation glaube ich mit Recht auf einen Umstand aufmerksam machen zu müssen, der im anatomischen Bau der Muskelwand seinen Grund hat.

Wie bekannt, besteht die Ventrikelwand aus einer inneren circulären und einer äusseren longitudinalen Muskelschicht. Die Bündel der Muskelfasern sind innig mit einander verflochten und verzweigt, ziemlich lang und nehmen, zumal die longitudinalen, einen ganz eigenartigen Verlauf. Sie schlingen sich schief von einem Ventrikel zum anderen hinüber, laufen nach der Spitze zusammen, biegen dort schleifenartig nach innen um und gehen schliesslich über in die Fleischbalken und Papillarmuskeln des Herzinnern. Bei einem so innig zusammenhängenden und unter sich anastomosirenden Geflecht von Muskelbündeln ist meiner Ansicht nach von besonders schwer wiegendem Einfluss, wenn mitten im Herzfleisch sich eine mehr oder weniger grosse Schwiele entwickelt. *Die natürliche Folge dieses anatomischen Verlaufs der Muskelfasern muss dann die sein, dass der schädigende Einfluss der Schwiele sich auf mehr Muskelfasern erstreckt, als man nach der Localisation zunächst glauben möchte, und dass vor allem auch entferntere, scheinbar mit dem Krankheitsherd nicht in Verbindung stehende Theile der Herzwand ihre Thätigkeit einstellen.* Ganz besonders möchte ich an dieser Stelle hervorheben, dass das Aneurysma cordis in seiner Erscheinung und den klinischnn Symptomen, absolut nicht mit der Diagnose „Myocarditis“ identificirt werden darf. Das Aneurysma cordis entsteht zwar durch Myocarditis fibrosa, ist aber eine klinisch und anatomisch eigenartige Erkrankung mit eigenthümlichen physikalischen Erscheinungen.

Ganz anders freilich und ungleich schwieriger als die Percussion ist die Frage, inwiefern sich das Vorhandensein eines Aneurysma cordis am Herzen auscultatorisch äussern wird. Dazu ist nöthig, sich vorerst



klar zu machen, ob das Aneurysma cordis im Stande ist, einmal eine Alteration der Herztöne zu bewirken und dann ferner, ob es sogar Geräusche am Herzen hervorzurufen vermag.

Theoretisch lässt sich ersteres wohl annehmen; wird doch der erste Herzton zum Theil als ein Muskelton angesprochen, d. h. man glaubt, dass der Herzmuskel bei seiner Zusammenziehung tetanisirt ist und so einen Theil des ersten Tones liefert. Mit Recht darf man nun vermuthen, dass ein schwer, durch schwielige Processe veränderter Muskel nicht mehr in der gleich exacten Weise seinen Anteil am ersten Ton zu erzeugen vermag, als ein gesunder Muskel. Seine Contractionen geschehen nicht in so prompter Weise, seine Schwingungen werden ungleichmässigere und schwächere sein. Wie sich allerdings jetzt demnach die Beschaffenheit des ersten Herztons gestalten kann, ist nicht mit Sicherheit von vornherein zu sagen. Er kann unrein, schwächer, gespalten, verlängert sein, und in der That finden sich auch in meinen Krankengeschichten wiederholt derartige gänzlich verschiedenartige Angaben.

Was die Entstehung von Geräuschen beim Aneurysma cordis betrifft, so sind sowohl aus der Herzpathologie als auch von den Aneurysmen der Arterien her Thatsachen zur Genüge bekannt, welche vermuthen lassen, was erwartet werden darf. Wir können hierbei von exacten Thatsachen und bekannten physikalischen Gesetzen ausgehen: Wenn Flüssigkeiten mit einer gewissen Geschwindigkeit in Röhren strömen, erzeugen sie um so eher Geräusche, je schneller sie fliessen und je rauher die Wand der Röhre ist. Ferner entstehen am leichtesten Geräusche, wenn die Flüssigkeit jenseits einer Verengerung in einen erweiterten Theil der Röhre einströmt. Die Frage, ob hiernach das Vorhandensein eines Aneurysma cordis Gelegenheit zur Entstehung von Geräuschen am Herzen bietet, ist meiner Ansicht nach unbedingt zu bejahen. Erstens nämlich erzeugt das Aneurysma cordis eine partielle Erweiterung der Herzhöhle und sogar eine Erweiterung (besonders bei den sackförmig gehalsten Aneurysmen), welche durch eine engere Oeffnung mit dem Herzlumen in Verbindung steht, und zweitens verändert es in ausgesprochener Weise die Glätte der Wand. Denn wenn es noch sehr klein und erst im Entstehen begriffen ist, stellt es an sich eine Unebenheit der Wand dar, wenn es aber grösser und ausgebuchteter ist, wird durch die gewöhnlich auftretende Thrombenbildung die Innenfläche uneben.

Und schliesslich muss noch berücksichtigt werden, dass häufig die Papillarmuskeln von den entzündlich-fibrösen Processen ebenfalls ergriffen sind. Der Schluss der Mitralis hängt ja nicht nur von der Beschaffenheit der Klappen selbst ab, sondern auch von der der Musculatur und speciell der Papillarmuskeln. Es ist auch gerade dieser Umstand bekanntlich von Wichtigkeit für die Entstehung der sogenannten anorganischen Herzgeräusche. Auch in dem Fall des Aneurysma cordis dürfte

die Veränderung der Muskulatur und besonders der Papillarmuskeln sicher Geräusche hervorbringen.

Gründe sind also für die Entstehung von Geräuschen am Herzen beim Aneurysma cordis durchaus vorhanden. Dazu kommt noch, dass der verschiedene Sitz von Einfluss auf die Localisation und die Fortleitung des Geräusches sein muss.

Wir werden im Folgenden sehen, wo in den einzelnen Fällen die Geräusche in der That gehört wurden, und vor allem, welcher Natur (systolisch oder diastolisch) dieselben waren.

Nach theoretischer Ueberlegung können sowohl diastolische als auch systolische Geräusche erwartet werden.

Diastolisch ist das Geräusch, welches der Blutstrom während der Ventrikeldiastole beim Einströmen in die Erweiterung erzeugt.

Ein systolisches Geräusch kann eine doppelte Entstehung haben: entweder die mangelhafte Action der Ventrikelmusculatur und speciell der Papillarmuskeln bei der Ventrikelsystole oder die starke gewaltsame Füllung des nicht contrahirten Aneurysma während der Ventrikelsystole.

Für die practische Untersuchung am Krankenbett kommt noch als eine Erschwerung hinzu, dass beim Aneurysma cordis, wie wir gesehen haben, häufig Pericarditis und daher oft neben den oben erörterten Herzgeräuschen auch pericarditische vorhanden sein können.

Was das Verhalten des Pulses beim Aneurysma cordis betrifft, so ist allerdings wohl schwerlich aus ihm je möglich, die Diagnose zu stellen. Nach meinen Untersuchungen wenigstens verhält sich der Puls beim Aneurysma cordis nicht anders, wie bei den gewöhnlichen Fällen der Myocarditis, d. h. die Pulsbeschaffenheit ist durchaus schwankend. Die Frequenz ist meist hoch. Der Rythmus häufig unregelmässig; es fallen sowohl Pulsschläge aus, als auch wechselt ein frequenter Puls mit einer langsamen Schlagfolge. Die Spannung richtet sich nach den etwaigen Complicationen (Nephritis) und dem Alter der Patienten. Da das Aneurysma cordis mehr im höheren Alter aufzutreten scheint, so fand ich auch die Arterie meist rigide, die Spannung hoch.

Ein mehr in die Augen fallendes und vielleicht für die Diagnose eher verwerthbares Symptom waren die anginösen Anfälle. Unter meinen 45 Fällen habe ich sie 13mal beobachtet. Sehr häufig leiteten sie gerade das ganze Krankheitsbild ein und führten die Patienten zum Arzt. Ohne auf die Angina pectoris an dieser Stelle ausführlicher einzugehen, erscheint mir ihr Vorkommniss bei Fällen von Aneurysma cordis aus zwei Gründen besonders bemerkenswerth. Einmal bezüglich ihrer Entstehung scheint aus meinen Fällen hervorzugehen, das das eigentliche anatomische Substrat eine Myocarditis ist. (Die bekanten nervösen Beziehungen dieses Krankheitsbildes will ich übrigens deshalb nicht ganz von der Hand weisen.)



Ferner glaube ich auch für die Theorie des anginösen Anfalls eine bemerkenswerthe Folgerung ziehen zu dürfen und zwar vornehmlich für die eigentliche Entstehung des Anfalls selbst. Wenn der Herzmuskel in so hohem Grade zerstört ist, wie aus meinen Obductionsbefunden ersichtlich, dürfte eher ein Lähmungszustand als ein Krampfzustand des linken Ventrikels als Grundlage des Anfalls dienen, wenn überhaupt zwischen beiden Theorien (paralytische, spasmodische) gewählt wird. In der Minderzahl der Fälle leiteten wohl diese anginösen Anfälle, wie oben erwähnt, die Krankheit ein, sondern es traten zuerst asthmatische Anfälle, Athembeschwerden, Stauungserscheinungen, Cyanose auf.

Was die Stauungserscheinungen im weiteren Krankheitsverlauf betrifft, so habe ich meist bei meinen Fällen von Aneurysma cordis eine grosse Neigung zu ausgedehnten Transsudaten beobachtet: Pleuraergüsse, Hydropericard, gewaltige Oedeme und Anasarca. Als Grund hierfür mag angeführt werden, dass bei der Eigenartigkeit der Erkrankung die Möglichkeit einer Compensation durch den Herzmuskel selbst gering ist. Hervorheben will ich noch, dass Herzmittel wie Digitalis vorübergehend eine gute Wirkung auch auf die Transsudate hervorzubringen vermochten, indem sie gewiss auf die noch restirende, intacte Musculatur einwirkten.

Die Dauer der Krankheit, das muss unbedingt hervorgehoben werden, war eine auffallend kurze; ein bis höchstens zwei Jahre vom Beginn der Erkrankung bis zum Exitus. Auch hier unterscheidet sich das Aneurysma cordis auffallenderweise von anderen Herzerkrankungen, z. B. Klappenfehlern, die doch für gewöhnlich von längerer Dauer sind. In einzelnen meiner Fälle scheint es sich sogar um einen noch kürzeren Verlauf ($^1/_4$—$^1/_2$ Jahr) zu handeln, jedoch ist nach den Obductionsbefunden nur möglich, dass symptomlos sich die degenerativen Processe schleichend entwickelten, fortbestanden und schon bei ziemlicher Ausdehnung zuerst in die Erscheinung traten.

Während der ganzen Dauer der nicht complicirten Fälle scheint Fieber nicht aufzutreten.

Was ferner die Diagnosen betrifft, die bei meinen Fällen im Leben gestellt waren, so sind es meist folgende: Vitium cordis, Dilatatio cordis, Myocarditis, Asthma cardiale, chronisches Herz- und Nierenleiden, Arteriosklerose, Angina pectoris, idiopathische Herzerkrankung, Klappenfehler etc.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Diagnose eines Aneurysma cordis immerhin ihre grossen Schwierigkeiten haben wird; jedoch glaube ich annehmen zu dürfen, dass, angeregt durch die besprochenen klinischen und speciell physikalischen Zeichen, es in Zukunft vielleicht möglich sein dürfte, bei besonders günstigen Fällen die Diagnose schon intra vitam zu stellen oder wenigstens das Aneurysma cordis differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Die Prognose ist der Natur der Krankheit gemäss eine schlechte.

Der Exitus selbst tritt nach meinen Beobachtungen entweder plötzlich durch Lungenödem, Herzlähmung, durch irgend eine Embolie, seltener durch Ruptur des Aneurysma ein, oder aber langsam, indem sich bei zunehmender Herzschwäche eine Herzlähmung ausbildet.

Besonders häufig wurde beobachtet, dass der Tod unter Cheyne-Stokes'schem Athmen eintrat.

Was endlich das Lungenödem betrifft, so ist es, wie aus Fall No. 24 ersichtlich, nicht von der Hand zu weisen, dass es durch Lähmung des linken Ventrikels bei noch thätigem rechten Ventrikel wohl eingeleitet und erzeugt sein kann. (Cohnheim's Theorie.)

Casuistik.

Anhangsweise gebe ich jetzt noch eine möglichst gedrängte Uebersicht über meine 55 Fälle. Bei jedem Fall habe ich, um diese Arbeit nicht zu sehr auszudehnen, nur das Allerwesentlichste und für das Verständniss des Falles meiner Ansicht nach Nöthigste aus den mir vorgelegenen Krankengeschichten mitgetheilt. Besonders alles das führe ich an, was ich über Beginn und Dauer der Erkrankung, über die Aetiologie, vor allem über die Beobachtungen und physikalischen Erscheinungen am Circulationsapparat, die etwaigen Complicationen und endlich über die Art des Exitus aufgezeichnet fand. Es folgt dann bei jedem Fall die Sectionsdiagnose und der genaue Obductionsbefund des Herzens. Zum Schluss habe ich in einer kleinen Epikrise jedesmal das aus dem ganzen Krankheitsverlauf Wesentlichste hervorgehoben und versucht, einige im Leben beobachtete Symptome durch den Sectionsbefund zu deuten und die Möglichkeit erörtert, an ihnen in Zukunft vielleicht das Aneurysma cordis im Leben zu diagnosticiren. Von den letzten zehn Fällen (No. 45 bis No. 55) standen mir nur die Sectionsprotocolle zur Verfügung. Bei der Seltenheit und Wichtigkeit der Fälle von Aneurysma cordis glaubte ich es nicht unterlassen zu dürfen, auch sie hier mitzutheilen. Die epikritischen Bemerkungen am Schluss derselben beziehen sich naturgemäss unter diesen Umständen nur auf das anatomisch Gefundene.

No. 1. Charité, II. medicin. Klinik. — C. D., 43jähriger Bureaubeamter, aufgenommen 2. April 1896, giebt „wüsten Lebenswandel", Potatorium, Infection zu, daneben viel Gemüthsbewegungen und Aufregungen in der Familie. Seit einiger Zeit Herzklopfen, Herzschmerzen und Athemnoth (Angina pectoris?). Es besteht starke Orthopnoë, Herzschmerzen, Oedeme. — Physikalische Erscheinungen: Herzdämpfung 3. Rippe, Mitte des Sternums und 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Spitzenstoss kann nicht an einer kleinen, umschriebenen Stelle festgelegt werden; man sieht und fühlt pulsatorische Bewegungen links vorn unter der Mamilla bis zum Processus xiphoides bezw. dem Rippenbogen reichend. Ueber der Herzspitze sehr starkes blasendes Geräusch diastolischer Natur, ebenso über der Herzbasis. Etwas weniger stark ist dasselbe über der Aorta und über der Pulmonalis, hier auch



von einem leisen systolischen Geräusch begleitet. Lautes blasendes Geräusch über der Carotis, Puls beschleunigt, 96 p. M., klein, zeitweise etwas schwirrend. Kein Capillarpuls. Exitus am 5. April 1896. — Section 7. April 1896. Diagnose: Hypertrophia et Dilatatio permagna cordis. Myocarditis interstitialis. Endocarditis aortica chronica retrahens fibrosa. Stenosis et incontinentia valvularum aortae. Atrophia musculi papillaris valvulae mitralis et partialis ventriculi sinistri cordis. Endoarteriitis chronica deformans. Induratio fusca et Anaemia pulmonum. Atrophia cyanotica hepatis. Induratio renum. — Herzbefund: Herz ist bedeutend vergrössert. Beide Ventrikel sind dilatirt, namentlich der linke. In allen Höhlen des Herzens viel Cruor und Speckgerinnsel. Die Aorta ist sehr weit, sehr stark schwielig verdickt, zum Theil verkalkt, starke Fettmetamorphose. Die inneren Schichten der Substanz des linken Ventrikels sehen matt grauroth aus. Das Endocardium ist verdickt, unter demselben die Musculatur 3 mm dick. Papillarmuskeln der Mitralis sind äusserst dünn, von gelbgrauer Farbe. Beim Einschnitt ist nur noch ein geringer Rest von Musculatur vorhanden und dieser auch zum Theil in Fettmetamorphose übergegangen. Denselben Zustand zeigen die an den Papillarmuskeln sich inserirenden Herztrabekeln. Herz ist etwas kugelig abgerundet. Wand an der Spitze sehr dünn. Aneurysma. Aortenklappen sind verdickt, niedrig, das überschüssige Stück bis an die Schliessungslinie retrahirt. Auch besteht eine leichte seitliche Retraction der Klappen.

Epikrise: Complication des Aneurysma cordis mit Aortenfehler. Arteriosklerose. Auffallendes Verhalten der Gegend des Spitzenstosses, welches auf das Aneurysma selbst zu beziehen ist. Die Geräusche sind in ihrer Entstehung nicht einwandsfrei, weil auch Aortenfehler besteht.

No. 2. Charité, II. medicin. Klinik. — B. S., 41jährige Aufwartefrau, aufgenommen 21. Mai 1896. Mit 18 Jahren und mit 36 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit April 1895 Herzklopfen, Schwäche und Angstzustände (Angina pectoris?). Jetzt Oedeme des ganzen Körpers und des Gesichts, Cyanose, starke Orthopnoë, anfallsweise Erstickungserscheinungen. — Physikalische Erscheinungen: Herzgrenzen auf der IV. Rippe, rechts Mitte des Sternums, linke vordere Axillarlinie. Spitzenstoss im V. Intercostalraum 3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, breit und undeutlich fühlbar. Herzaction sehr unregelmässig und nicht kräftig. Frustrane Herzcontractionen. Ueber der Herzspitze in Systole und Diastole Geräusche. — Puls klein, unregelmässig, 84 p. M., leicht unterdrückbar, Arterie zart. — Exitus 18. August 1896 unter Cheyne-Stokes'schem Athmen. — Section 14. August 1896. Diagnose: Myocarditis fibrosa multiplex. Thrombosis parietalis multiplex cordis. Endoaortitis deformans. Infarctus hämorrhagici pulmonum. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Ventrikel besonders stark erweitert. Die Erweiterung des linken Ventrikels ist eine ungleichmässige, die Gegend der Spitze und des Septum ventriculorum ist am stärksten betroffen. An dieser Stelle liegt eine etwa hühnereigrosse Masse parietaler Thrombose.

Epikrise: Rheumatische Myocarditis, Krankheitsdauer etwa $1\frac{1}{2}$ Jahr mit anginösen Zuständen. Das Verhalten des Spitzenstosses ist auf das Aneurysma cordis zurückzuführen, ebenso die vorhandenen Geräusche. Hämorrhagische Lungeninfarcte.

No. 3. Charité, III. medicin. Klinik. — K. N., 34jährige Schmiedsfrau, aufgenommen 23. August 1896. Vor dem 30. Jahre öfter an Erysipel leidend, erkrankte 1873 an Gelenkrheumatismus, der sehr schwer im Winter 1895—96 sich wiederholte. Seitdem Herzklopfen, Atemnoth. Jetzt Oedeme, Cyanose, Dyspnoë. — Physikalische



Erscheinungen: Herzdämpfung oberer Rand der III. Rippe, Mitte des Sternum, ein Querfingerbreit ausserhalb der linken Mamillarlinie, Percussion des Herzens schmerzhaft. Ueber der Herzbasis und Spitze lauter systolischer Ton und diastolisches Geräusch. An der Pulmonalis diastolisches Blasen. Ueber der Cruralis und Axillaris deutlicher Doppelton. Lebervenenpuls und Halsvenenpuls. — Puls klein, regelmässig, 72 p. M. Spannung gering, Arterie zart. Exitus 30. September 1896. — Section 1. October 1896. Endocarditis aortica fibrosa retrahens (Aorteninsufficienz). Endoaortitis deformans gravis. Dilatatio et Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Metamorphosis adiposa myocardii. Thrombosis auriculae sinistrae cordis. Bronchitis, Tracheitis cyanotica. Induratio rubra pulmonum, Lienis renum, Hepatis. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust, fettarm. Sämmtliche Höhlen stark erweitert. Der linke Ventrikel ist im Gebiet des Ansatzes des hinteren Papillarmuskels und des benachbarten Theils des Septum ventriculorum aneurysmatisch erweitert. (Das Aneurysma hat ungefähr Hühnereigrösse.) Die Aortenklappen sind stark verdickt, bedeutend verkürzt, so dass zwischen den einzelnen Klappen ein Zwischenraum vorhanden ist. Die Mitralis ist nicht verändert. Die aufsteigende Aorta ist stark deformirt, vielfach uneben. Im linken Herzohr befindet sich ein Thrombus, desgleichen im rechten Vorhof. Valvula tricuspidalis zart und dünn.

Epikrise: Rheumatische Myocarditis und Endocarditis. Dauer der Krankheit ca. 1 Jahr. Complication des Aneurysma cordis mit Aorteninsufficienz. Das Verhalten des Spitzenstosses und das diastolische Geräusch an der Spitze können sowohl durch das Aneurysma cordis, als durch die Aorteninsufficienz entstanden sein.

No. 4. Charité, II. medicin. Klinik. — S. S., 52jähriger Productenhändler, aufgenommen 21. October 1896, hat seit vorigem Jahr Athembeschwerden, Herzklopfen und Erstickungsanfälle (Asthma cardiale?). Aerztlicherseits wurde eine Herzerweiterung constatirt. Jetzt Oedeme, Cyanose, subjective und objective Dyspnoe. Deutliches Cheyne-Stokes'sches Athmen. — Physikalische Erscheinungen: Herzgrenzen oberer Rand der IV. Rippe, linke Mammillarlinie, rechts Mitte des Sternums. Spitzenstoss hebend im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Ueber der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch. Ueber der Basis systolisches Geräusch. Ueber der Aorta diastolisches Geräusch, über der Tricuspidalis systolisches und diastolisches Geräusch. Puls klein, weich, ab und zu aussetzend. 112 p. M. Arterie zart. Exitus am 27. October 1896 unter zunehmender Herzschwäche. — Section 29. October 1896. Diagnose: Myocarditis fibrosa gravis, Thrombosis parietalis ventriculi sinistri, Infarctus hämorrhagicus multiplex pulmonum, renum. Incontinentia valvularum aorticarum. Endocarditis fibrosa retrahens aortica. — Herzbefund: Herz colossal gross. Rechter Ventrikel dilatirt und etwas hypertrophisch. Die Herzwand im Bereich des Septum ventriculorum und der Spitze in grosser Ausdehnung fibrös entartet, gelblichgrau. In diesem Gebiet finden sich im Innern eine Reihe frischer und älterer parietaler Thromben. Aortenklappen verdickt, mit einander verwachsen. Die grösseren Aeste der Kranzarterien, welche zu dem erkrankten Gebiet gehören, sind für die Scheere durchlässig.

Epikrise: Dauer der Krankheit ca. 1 Jahr. Complication des Aneurysma cordis mit Aorteninsufficienz. Daher sind die beobachteten diastolischen Geräusche über der Aorta und der Herzspitze auf diese zu beziehen. Das systolische Geräusch aber an denselben Stellen kann sehr wohl durch das Aneurysma cordis bedingt sein.



cordis mit Aorteninsufficienz. Daher sind die beobachteten diastolischen Geräusche über der Aorta und der Herzspitze auf diese zu beziehen. Das systolische Geräusch aber an denselben Stellen kann sehr wohl durch Aneurysma cordis bedingt sein.

No. 5. Charité, II. medicin. Klinik. — W. H., 63jährige Arbeiterfrau, aufgenommen 23. März 1897. Pat. giebt an, stark körperlich gearbeitet zu haben und bereits seit 3 Jahren dabei Herzklopfen zu verspüren. Gestern sehr heftiger Anfall von Angina pectoris. Geringe Cyanose. — Physikalische Erscheinungen: Herzgrenzen IV. Rippe, linker Sternalrand, linke Mammillarlinie. Spitzenstoss stark verbreitert, hebend im V. Intercostalraum bis zur linken Mammillarlinie reichend. Erster Ton an der Spitze dumpf und leise, zweiter Ton unrein, klappend. Töne über Aorta und Pulmonalis ebenfalls leise und unrein. — Puls 84, stark unregelmässig, bisweilen klein und weich, bisweilen voll und hart. Am 28. März 1897 bei der Defäcation Apoplexie mit Lähmung der linken Seite. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Am 1. April 1897 heftiger erneuter Anfall von Angina pectoris mit sehr schwachem unregelmässigem Puls. Am 3. April 1897 plötzlicher Exitus. — Section 5. April 1897. Diagnose: Myocarditis fibrosa, Aneurysma septi ventriculorum. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri et dextri. Pericarditis chronica fibrosa. Thrombosis arteriae coronariae, Nephritis chronica interstitialis, Hyperplasis lienis. Encephalomalacia rubra thalami optici et corporis striati dextri, Infarctus renum pulmonum, Embolia arteriae fossae Sylvii dextrae, Endoaortitis deformans chronica. — Herzbefund: Herz gross, äusserst schlaff. Musculatur braunroth. In beiden Ventrikeln Parietalthrombosen. Im linken Ventrikel Septumaneurysma. Im vorderen verticalen Ast der Coronararterie stecknadelkopfgrosse Thrombose.

Epikrise: Starke, körperliche Arbeit, Coronarsklerose, viel Embolien (Gehirn, Niere). Dauer 2—3 Jahre. Anginöse Zustände, geringe Cyanose. Reiner Fall von Aneurysma septi cordis.

No. 6. Charité, II. medicin. Klinik. — W. L., 49jähriger Schriftsetzer, aufgenommen 14. Februar 1894. Pat. in den letzten Jahren viermal an Gelenkrheumatismus jedesmal 5—6 Wochen gelitten. Ende 1893 wurde bei ihm ärztlicherseits ein Herzfehler constatirt. Anamnestisch Syphilis. Jetzt Cyanose, Oedeme, Athemnoth. Physikalische Erscheinungen: Herzdämpfung linker Sternalrand, oberer Rand der IV. Rippe, nach links fast bis zur linken Mammillarlinie reichend. Spitzenstoss schwach fühlbar im V. Intercostalraum nach aussen und links von der Mammillarlinie. Ueber der Herzspitze präsystolisches Geräusch, 2 Töne. Töne über der Aorta rein, sehr laut und hoch. Das systolische Geräusch ist am lautesten im III. und IV. Intercostalraum neben dem linken Sternalrand. — Puls regelmässig, nicht sehr hoch, ziemlich weich. Häufig schwerer Singultus. Plötzlicher Exitus am 29. Februar 1894. — Section 1. März 1894. Diagnose: Syphilis constitutionalis, Myocarditis interstitialis chronica. Periorchitis adhaesiva. Orchitis interstitialis chronica fibrosa. Cicatrices renum. Pleuritis fibrosa deformans, Dilatatio et Hypertrophia ventriculi dextri. Dilatatio ventriculi sinistri. Thrombosis parietalis multiplex ventriculi sinistri et atrii dextri. Infarctus lobi inferioris pulmonis sinistri, Aneurysma arcus aortae. Endoaortitis chronica deformans. Thrombosis parietalis multiplex Aortae. Nephritis parenchymatosa. Induratio rubra renum lienis. Gastritis cyanotica et Enteritis cyanotica, Hepar moschatum. — Herzbefund: Im Herzbeutel 2 Esslöffel klare Flüssigkeit. Herz mehr als doppelt so gross wie die Faust. Grösste Breite und grösste Länge je 14 cm. Ueber dem rechten Ventrikel einige Sehnenflecke. Rechter Vorhof prall gefüllt mit flüssigem und geronnenem Blut. Rechter Ventrikel ebenfalls prall gefüllt mit hauptsächlich flüssigem Blut. Rechter Ventrikel dilatirt. Musculatur dick, blass mit gelben Flecken. Papillarmuskeln rund. Beim Aufgiessen von Wasser fliesst ganz



langsam etwas Wasser ab. Mitralis für zwei Finger bequem durchgängig. Länge des Ventrikels von der Basis bis zur Spitze 10 cm. An der Spitze aneurysmatische Erweiterung. Parietalthromben überall. Wanddicke ca. 1 cm. Trabekeln dünn platt. Papillarmuskeln dünn ausgezogen, spitz, oberer Theil fibrös. Musculatur blassgelb gefleckt. Endocard verdickt. Innerhalb der Musculatur zahlreiche fibröse grauweisse Züge und Flecke. Aortenklappen verdickt, retrahirt besonders an den Noduli, freien Rändern und Schliessungsrändern. Aortenbogen aneurysmatisch erweitert. Intima wellig, weissgrau durchscheinend. Auf der Intima zahlreiche polypöse Parietalthromben. Im rechten Vorhof zwischen den Tuberkeln und in der Auricula parietale Thromben.

Epikrise: Aetiologisch Gelenkrheumatismus und Syphilis. Auffallend kurze Dauer der Krankheit. Der vorhandene Singultus dürfte ähnlich dem bei Angina pectoris seine Entstehung verdanken, vielleicht gleicher Art sein.

No. 7. Charité, II. medicin. Klinik. — H. H., 65jährige Klempnerfrau, aufgenommen am 27. Juli 1895. Herzklopfen und vor einigen Tagen Anfall von einem heftigen Brustkrampf (Angina pectoris?). Cyanose. — Physikalische Erscheinungen: Herzgrenzen III. Intercostalraum, linker Sternalrand, vordere linke Axillarlinie. Spitzenstoss ausserhalb der linken Mammillarlinie im 5. Intercostalraum schwach und etwas schwirrend. Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze, das sich auch auf die Pulmonalis fortpflanzt, auch die anderen Töne sind unrein. Puls beschleunigt, 120 p. M., unregelmässig, setzt ab und zu beim 2. Schlage aus. Arterie hart, geschlängelt. Exitus 21. September 1895. — Section: 23. September 1895. Diagnose: Myocarditis fibrosa et parenchymatosa. Aneurysma et Dilatatio cordis, Thrombosis parietalis. Endocarditis verrucosa aortica. Induratio rubra pulmonum, Pneumonia metastatica multiplex. Pleuritis fibrinosa sinistra. Pyelonephritis apostematosa Cystitis catarrhalis. Endometritis haemorrhagica et polyposa. Atrophia laevis baseos linguae, Pericholecystitis adhaesiva. Decubitus sacralis. — Herzbefund: Das Herz ist grösser als die Faust. Beide Ventrikel stark dilatirt. Die Wandung dünn. In beiden Ventrikeln parietale Thromben besonders stark im linken, im Gebiet des Septums und der Herzspitze. Das Herzfleisch ist gelblich-grau, derb, mit fibrösen Herden. Im linken Ventrikel an mehreren Stellen aneurysmatisch erweitert. Die Kranzgefässe sind dünnwandig und zart. Die Aortenklappen sind leicht verdickt, mit einzelnen Verrucositäten besetzt.

Epikrise: Fall mit mehrfachen Aneurysmen des linken Ventrikels ohne Coronarsklerose. Complication mit acuter Sepsis. Constitutionelle Syphylis. Das systolische Geräusch an der Herzspitze kann sehr wohl auf das Aneurysma cordis bezogen werden.

No. 8. Charité, II. medicin. Klinik. — R. W., 46jähriger Uhrmachergehilfe, aufgenommen 29. April 1897. Schon seit einigen Monaten etwas Athemnoth und Herzbeklemmung. Am 20. April 1897 plötzlicher Anfall von Herzkrampf, Frostzustand, Athemnoth (Angina pectoris?). — Physikalische Untersuchung: Herzgrenzen auf der IV. Rippe, linker Sternalrand, linke Mammillarlinie. Spitzenstoss im V. Intercostalraum innerhalb der linken Mammillarlinie, schwach fühlbar. Auscultatorisch, Töne leise, erster Ton an der Aorta kaum zu hören, zweiter Ton klappend. Am 30. April 1897 plötzlicher Anfall von starker Athemnoth mit Schweissausbruch, Herzklopfen. Cyanose, kleiner, frequenter Puls, 130 p. M. Diese Anfälle wiederholten sich oft in der Folgezeit. In der anfallsfreien Zeit war Puls klein, celer, wenig gespannt, frequent, 108 p. M., regelmässig. Eine zweite Pulsation am Thorax wurde ausserdem



im IV. Intercostalraum innerhalb der linken Mammillarlinie bemerkbar. Während der Beobachtung verschob sich der Spitzenstoss selbst allmälig etwas weiter nach unten und aussen bis etwas über die linke Mammillarlinie hinaus. Zugleich trat systolisches, leises Geräusch an der Spitze auf, klappender 2. Pulmonalton. Sonstige Töne rein, auffallend leise. Am 5. Juni 1897 auf Wunsch entlassen. Zweite Aufnahme am 10. Juni 1897. Auftreten von Transsudaten. Exitus unter zunehmender Herzschwäche am 27. August 1897. — Section 30. August 1897. Diagnose: Myocarditis fibrosa ventriculi sinistri. Aneurysma ventriculi sinistri. Thrombosis parietalis. Pericarditis adhaesiva fibrosa. Dilatatio ventriculi dextri. Hydrothorax duplex. Infarctus haemorrhagici lobi inferioris pulmonis dextri. Induratio cyanotica lienis, renum, hepatis. Cholelithiasis. Infarctus renum, Ascites, Hydrops, Anasarca. — Herzbefund: Die Wand des linken Ventrikels besteht aus einer etwa 3 mm dicken fibrösen Gewebsmasse. Von der Musculatur sind nur noch ganz spärliche Ueberreste vorhanden. Im Innern sitzt ein 32 mm dicker, geschichteter Thrombus so, dass fast der ganze Ventrikel ausgefüllt ist. Das Aneurysma sitzt in der Gegend der Spitze, des angrenzenden Theils des Septums und der vorderen Wand.

Epikrise: Dauer ca. 1/2 Jahr. Vielfach anginöse Zustände. Gewaltige Thromben im linken Ventrikel. Die im IV. Intercostalraum beobachtete Pulsation ist nach dem anatomischen Befunde nicht auf den Spitzenstoss, sondern wohl auf das Aneurysma cordis zu beziehen. Auch das im späteren Verlauf auftretende systolische Geräusch könnte durch das Aneurysma cordis verursacht sein. Hämorrhagische Infarcte in Lungen und Nieren.

No. 9. Charité, III. medicin. Klinik. — H.W., 27jähriger Arbeiter, aufgenommen 2. Mai 1897. Beginn der Erkrankung im November 1896 mit Schüttelfrost, Athemnoth, Herzschmerzen, Oedemen. Starkes Potatorium zugegeben. Jetzt Oedeme, Dyspnoe, Cyanose. Physikalische Erscheinungen: Herzgrenzen auf der IV. Rippe, Mitte des Sternums, linke Mammillarlinie. Spitzenstoss ist lebhaft fühlbar (intensiver Spitzenstoss). Ueber der Spitze und der Pulmonalis lautes blasendes systolisches Geräusch, übrige Herztöne rein. II. Pulmonalton accentuirt, hackend. Puls klein, frequent. Am 25. Juli 1897 plötzlicher Anfall von Athemnoth, Herzschwäche, Erbrechen, Cyanose, starker Schweissausbruch. Am 22. December 1897 Exitus im Collaps. — Section 24. December 1897. Diagnose: Myocarditis fibrosa et parenchymatosa. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri cordis. Aneurysma ventriculi sinistri cordis (apicis). Dilatatio et Hypertrophia cordis. Aorta angusta. Nephritis parenchymatosa chronica (mit Fettmetamorphose). Infarctus haemorrhagici pulmonum. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Beide Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch. Herzklappen stark imbibirt, Aortenklappen etwas verdickt. Die übrigen Klappen intact. Im linken Ventrikel (Gebiet der Spitze und des angrenzenden Theils des Septums) aneurysmatische Erweiterung. In dem Gebiet parietale Thromben. Das Herzfleisch dieser Stelle ist fleckig-weisslich, fibrös, im übrigen gelblich-roth. Aorta auffallend eng, sehr elastisch.

Epikrise: Ziemlich junger Patient. Acuter Beginn der myocarditischen Erkrankung. Dauer ca. ein Jahr. Complication mit enger Aorta und chronischer Nephritis. Bei der Intactheit der Herzklappen können die beobachteten physikalischen Erscheinungen auf das Aneurysma cordis bezogen werden.



No. 10. Charité, II. medicin. Klinik. — D. R., 78jähriger Arbeiter, aufgenommen 11. Mai 1898. Mächtige Oedeme, geringer Ascites. Anfallsweise Dyspnoe, Anfall (Asthma cardiale) dauert 2—3 Stunden. Ausserdem besteht Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend. Physikalische Erscheinungen: Herzspitzenstoss nicht fühlbar, Herzgrenzen auf der V. Rippe, linker Sternalrand, linke Parasternallinie. Herztöne leise, aber rein. Puls unregelmässig, oft bei jedem 2. Schlage aussetzend, mittelkräftig, frequent 112 p. M. Arteria radialis hart geschlängelt. Zeitweise erhebliche Besserung aller Erscheinungen durch Digitalisgebrauch. Plötzlicher Exitus am 26. October 1898. — Section 27. October 1898. Diagnose: Aneurysma cordis, Myocarditis fibrosa partialis. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri cordis. Endoarteriitis deformans multiplex. Nephritis chronica interstitialis (beginnende Granularatrophie). Hypertrophia prostatae. Dilatatio et Diverticula vesicae urinariae. Gastritis proliferans. Atrophia fusca et cyanotica hepatis. Bronchiectasis cylindrica multiplex. Bronchitis chronica catarrhalis. Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris pulmonis dextri. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Der linke Ventrikel zeigt im Gebiet der Herzspitze und des angrenzenden Septum ventriculorum eine ausgedehnte aneurysmatische Erweiterung, fibröse Beschaffenheit der Herzwand und partiale Thrombose. Die Bauchaorta zeigt ausgedehnte Geschwüre und Parietalthromben.

Epikrise: Auffallender Mangel jeglichen Geräusches. Complication des Aneurysma cordis mit chronischer Nephritis und Arteriosklerose.

No. 11. Charité, III. medicin. Klinik. — W. B., 43jähriger Kohlenhändler, aufgenommen 4. Januar 1900, hatte schwer zu arbeiten. Potatorium zugegeben. Seit Mitte December 1899 Athemnoth, Mattigkeit und Oedeme. Jetzt Spitzenstoss 2 querfingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie im VI. Intercostalraum, deutlich fühlbar und sichtbar hebend. Herzaction sehr beschleunigt und irregulär. Herztöne paukend, dumpf, keine deutlichen Geräusche hörbar. Puls 84 p. M., schnellend von mässiger Spannung, unregelmässig. Arterie rigide. Cyanose. Anfallsweise Athemnoth. Am 31. März 1900 Exitus. — Section 2. März 1900. Diagnose: Hypertrophia et Dilatatio cordis. Aneurysma apicis cordis. Thrombosis parietalis auriculae dextrae et Arteriae pulmonalis. Myocarditis chronica fibrosa. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Induratio rubra lienis. Hepatitis chronica interstitialis. Nephritis chronica parenchymatosa et interstitialis. Gastritis chronica catarrhalis. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Subepicardiales Fett mässig reichlich entwickelt. Auf der Aussenfläche des linken Ventrikels an der vorderen Wand nahe der Spitze findet sich eine ca. wallnussgrosse circumscripte Hervorragung, die bei Palpation weicher und teigiger sich anfühlt als das übrige Herzfleisch und die Vermuthung zulässt, dass hier die Herzwand sehr dünn sei. Beim Aufschneiden zeigt sich die Höhle des linken Ventrikels im Ganzen bedeutend erweitert. Das Septum ventriculorum cordis ist rinnenförmig von oben nach unten ausgebuchtet in der Richtung nach dem rechten Ventrikel zu. Die Wand des Ventrikels ist im Verhältniss zur Weite der Höhle dünn, auf dem Durchschnitt 1—1,6 cm messend. Das Herzfleisch selbst ist frisch blutroth, nur in der Gegend der Herzspitze finden sich zahlreiche weissliche Herde von fleckiger, hie und da streifiger, im Ganzen durchaus unregelmässiger Gestalt. An der äussersten Spitze ist die vordere Wand in einer ca. kirschgrossen Ausdehnung und Umfang fast durchweg weisslich gefärbt, wie man auf dem Einschnitt sieht, ist von derberer Consistenz als die Umgebung und zeigt nur spärliches rothes Muskelgewebe. Neben dieser Stelle, entsprechend der oben beschriebenen Hervorragung der Herzoberfläche, ist die vordere Wand ganz circumscript knopfförmig ca. haselnussgross ausgebuchtet. Die Wand dieser Ausbuchtung resp. Hervorragung ist auf 5 mm verdünnt. Im Innern dieser Ausbuchtung finden sich geringfügige Thromben von röthlich-gelber



Farbe. Die Recessus im übrigen Ventrikel sind mit spärlichen Thromben erfüllt und etwas vertieft. Die Trabekeln deutlich, besonders am Septum ventriculorum cordis, platt. Zahlreiche Trabekeln an der Spitze sind in ihrer ganzen Ausdehnung gelbweiss gefärbt, die übrigen zeigen oft grosse gelbweisse Flecke. Die Papillarmuskeln sind abgeplattet und an ihren Spitzen weisslich gefärbt. Das Endocard des Ventrikels zeigt gleichfalls zahlreiche weissliche fibröse Flecke. Das Mitralsegel ist dünn, fast gänzlich weisslich gefärbt. Aortenklappen weisslich gefleckt, sonst aber beide Klappen gut schlussfähig und intact. Die Aortensegel glatt und glänzend, nirgends sklerotisch. Die Vorhofsseite der Mitralis nur sehr wenig weisslich gefleckt und sie, wie dieser ganze Herzabschnitt, durchaus intact, nur ist der linke Vorhof etwas erweitert. Der rechte Ventrikel erweitert, die Wand nicht über 7 mm stark. Endocard glatt, durchsichtig, glänzend. Musculatur, besonders der Trabekeln und der Papillarmuskeln, stark gelblich in Wellenlinien gefleckt (getigert). Der vordere Papillarmuskel der Tricuspidalis stark elongirt. Valvula tricuspidalis und die Pulmonalklappen intact. Das rechte Herzohr mit zahlreichen kleineren und grösseren röthlich-gelben oder frisch blutrothen Thrombenmassen gefüllt. Die Arteriae coronariae durchaus zart, frei von Sklerose. Die speciell zu dem aneurysmatischen Herd führenden Aeste wurden ganz genau verfolgt und bei der eingehendsten Untersuchung unverändert gefunden.

Epikrise: Schwere körperliche Arbeit und Potatorium. Ziemlich acuter Beginn und auffallend kurze Dauer (ca. $^1/_4$ Jahr). Hämorrhagische Lungeninfarcte, Complication des Aneurysma cordis mit chronischer Nephritis. Bei solcher Kleinheit des Aneurysma kann sich dasselbe dem physikalischen Nachweis begreiflicherweise leicht entziehen. Das Verhalten des Spitzenstosses und die vorhandene Herzhypertrophie sind wohl die Folge der Nephritis.

No. 12. Charité, III. medicin. Klinik. — R. H., 38jähriger Schlosser. — Erste Aufnahme 29. Mai 1891. Mässige subjective und objective Dyspnoe. Herzstoss deutlich fühlbar. Herzdämpfung reicht von der linken Mammillarlinie bis zur vorderen Axillarlinie. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Gebessert entlassen 29. Juni 1891. -- Zweite Aufnahme 11. August 1891. Stärkste Athemnoth mit schweren Erstickungsanfällen. Ausgedehnte Oedeme der unteren Extremitäten. Herz zeigt starke Vergrösserung nach allen Seiten hin und ein leises systolisches Geräusch über der Herzspitze. Exitus 29. August 1891. — Section: 31. August 1891. Diagnose: Dilatatio cordis. Myocarditis interstitialis cum thrombosi parietali ventriculi sinistri. Thrombosis auriculae dextrae. Induratio rubra hepatis, lienis, renum, pulmonum. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Pachydermia laryngis. Atrophia laevis baseos linguae. Syphilis constitutionalis. Orchitis interstitialis gummosa duplex. — Herzbefund: Der Herzbeutel enthält nur geringe Mengen Flüssigkeit. Das Herz ist sehr stark vergrössert, der linke wie der rechte Ventrikel sehr stark dilatirt (links Aneurysma cordis), ohne Hypertrophie. Parietalthrombosen finden sich im rechten Herzohr und am Septum ventriculorum cordis links. An dieser Stelle tritt die Myocarditis interstitialis besonders stark hervor. Das Herzfleisch ist hier in eine gelblich-graue, schwielige Masse verwandelt.

Epikrise: Klinische Diagnose Herzfehler; reiner Fall von Aneurysma cordis ohne jede Klappenerkrankung. Bei der vorhandenen Syphilis constitutionalis syphilitischer Ursprung des Aneurysma cordis möglich.

No. 13. Charité, I. medicin. Klinik. — M. R., 70jähriger Handelsmann, aufgenommen 20. August 1897. Seit 3 Jahren asthmatische Anfälle. Jetzt Oedeme Ascites.

Puls unregelmässig, klein, 60 p. M. Arterie sklerosirt. Herzgrenzen: oberer Rand der IV. Rippe, einquerfingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus, nach links bis zur linken Mammillarlinie. Spitzenstoss nicht fühlbar. Ueber der Herzspitze langgezogenes systolisches Geräusch mit accentuirtem 2. Ton. Ueber der Aorta und Pulmonalis Töne unrein. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Am 4. September 1897 plötzlicher Exitus im Collaps. — Section 6. September 1897. Diagnose: Myocarditis interstitialis fibrosa. Metamorphosis adiposa myocardii. Aneurysma partiale ventriculi sinistri. Endarteriitis deformans et obliteratio. Arteriae coronariae (rami horizontalis sinistri). Hypertrophia et Dilatatio ventriculi cordis. Endoaortitis deformans. Pericarditis chronica deformans. Induratio rubra et oedema pulmonum. Nephritis et Hepatitis interstitialis. Induratio lienis. Ulcera cruris. Hydrops. Anasarca crurium, genitalium, abdominis antibracchiorum. Adipositas universalis. Cholelithiasis. — Herzbefund: Herz stark vergrössert. Das Pericard zeigt viele schwielige fibröse Verdickungen. Der linke Ventrikel stark erweitert. An seiner vorderen Hälfte ist seine Musculatur hypertrophisch mit gelblich-grauen fleckweisen Herden durchsetzt, sehr derb. An der hinteren Wand findet sich eine 2 Markstückgrosse stark verdünnte Stelle der Wand, an der die Musculatur nahezu völlig geschwunden und durch fibröses schwieliges Gewebe ersetzt ist. Diese Stelle ist leicht nach aussen vorgewölbt. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls hypertrophisch. Im Arcus aortae findet sich ein frisches atheromatöses Geschwür neben einigen älteren Stellen, die zum Theil verkalkt sind. Die Klappen sind sämmtlich leicht verdickt. Der Ramus horizontalis Arteriae coronariae sinistrae ist etwa 3 cm von seiner Mündungsstelle obliterirt. Der vor dieser Stelle liegende Theil ist weit, die Wandungen stark verdickt und uneben. Der hinter der Obliteration liegende Theil ist eng mit blassen atrophischen Wandungen.

Epikrise: Sitz des Aneurysma cordis an der hinteren Wand. Coronarsklerose mit Verschluss des einen Astes der einen Kranzarterie. Die leichte Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und nach rechts kann eine Folge der Andrängung des Herzens durch das an der hinteren Wand sitzende Aneurysma sein. Auch das systolische Geräusch an der Spitze kann durch das Aneurysma cordis entstanden und zur Spitze fortgeleitet sein.

No. 14. Charité, I. medicin. Klinik. — L. K., 42 jährige Wäscherin, aufgenommen 14. Januar 1898, hat sehr schwer im Leben körperlich zu arbeiten gehabt. Der Mann ist an Tabes gestorben und hat früher anscheinend Syphilis gehabt. Oedeme, geringe Cyanose, keine erhebliche Vergrösserung der Herzdämpfung. Erster Mitralton durch ein leichtes systolisches Blasen ersetzt. Zweiter Pulmonalton klappt. Am 18. Januar 1898 anscheinend hämorrhagischer Lungeninfarct (blutiges Sputum, Athemnothsanfall). Am 27. Januar 1898 entlassen. — Zweite Aufnahme am 1. März 1898. Ueber der Herzspitze systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton ist verstärkt. Herzstoss deutlich zu fühlen. Herzaction unregelmässig. Oedeme. Exitus am 1. April 1898. — Section 2. April 1898. Diagnose: Syphilis constitutionalis. Atrophia laevis baseos linguae. Pericarditis fibrinosa recens. Myocarditis fibrosa multiplex gravis. Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Thrombosis parietalis cordis. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Pleuritis hydrofibrinosa haemorrhagica dextra. Pleuritis deformans dextra. Induratio uteri. Gastroenteritis cyanotica haemorrhagica. Induratio rubra hepatis. Icterus. — Herzbefund: Das Herz ist bedeutend grösser wie die Faust. Pericard mit Fibrin bedeckt. Beide Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Das Herzfleisch zeigt im rechten sowohl wie im linken Ventrikel zahlreiche fibröse Herde. Der linke Ventrikel ist im Gebiet der Spitze und des angrenzenden Septums etwas stärker



erweitert und enthält parietale Thromben. Die Herzklappen sind zart. Coronargefässe zartwandig, durchgängig. Aorta sehr eng, dünnwandig.

Epikrise: Aetiologisch Syphilis. Ausserdem schwere körperliche Arbeit. Frische Pericarditis. Hämorrhagische Lungeninfarcte. Sehr enge Aorta. Dieser Fall konnte klinisch sehr wohl den Eindruck einer Mitralinsufficienz machen.

No. 15. Charité, I. medicin. Klinik. — M. D., 53jährige Tischlersfrau, aufgenommen 21. December 1896. Anfang des Jahres hatte Pat. einen Anfall von Herzkrampf (Angina pectoris?). Aerztlicherseits wurde ein Herz- und Nierenleiden festgestellt. Starke Oedeme, Cyanose, Ascites, subjective und objective Athemnoth. — Physikalische Erscheinungen: Herzgrenzen III. Intercostalraum, linke Mammillarlinie, rechter Sternalrand. Spitzenstoss sehr verstärkt, hebend, ca. 2 cm breit fühlbar, aber schwer zu localisiren. Ueber der Herzspitze systolisches und schabendes diastolisches Geräusch hörbar, über dem Sternum ein diastolisches Geräusch und ein unreiner erster Ton. — Puls regelmässig, 100 p. M., kräftig. Plötzlicher Exitus am 12. Januar 1897 in einem heftigen Anfall von Asthma cardiale. — Section 14. Januar 1897. Diagnose: Aneurysma cordis (ventriculi sinistri). Thrombosis parietalis ventriculi sinistri et atrii dextri. Myocarditis fibrosa multiplex. Endocarditis fibrosa parietalis. Infarctus haemorrhagici lienis renum. Atrophia laevis baseos linguae. Sclerosis arteriar. coronar. Induratio rubra renum. — Herzbefund: Das Herz ist bedeutend grösser als die Faust. Beide Ventrikel sind dilatirt. Die Herzklappen sind ausser geringfügigen Verdickungen der Aortenklappen intact. Die aufsteigende Aorta ist glatt. Der linke Ventrikel ist im Bereich der Spitze und des unteren Theils des Septum ventriculorum aneurysmatisch erweitert. Die Wand ist in diesem Gebiete sehr verdünnt und im Gebiet der Herzspitze nur 1 mm dick. Im Bereich des Aneurysma ist das Endocard weisslich-schwielig. Das Herzfleisch zeigt grauweisse fibröse Herde. Die Präparation des absteigenden Astes der linken Kranzarterie ergiebt, dass das Gefäss leer, gelblich gefleckt und starrwandig ist. Im rechten Vorhof parietale Thromben. In dem Aneurysma findet sich eine geringe Menge parietaler Thrombosen.

Epikrise: Krankheitsdauer ca. ein Jahr. Coronarsklerose und Syphilis constitutionalis? Angiöse Zustände. Das Verhalten des Spitzenstosses dürfte auf das Aneurysma cordis zu beziehen sein, ebenso auch wohl die vorhandenen Geräusche.

No. 16. Charité, I. medicin. Klinik. — E. M., 48jährige Arbeiterfrau, aufgenommen am 25. October 1898. Als Kind angeblich Pocken überstanden. Im April 1898 begann die Krankheit mit einem Anfall von starker Athemnoth (Asthma cardiale). — Physikalische Erscheinungen: Ueber dem Herzen ist der erste Mitralton unrein und gespalten. Zweiter Aortenton accentuirt. Pulsation in der Herzgegend und im Epigastrium sichtbar und fühlbar. Anfallsweise Athemnoth und Erstickungsanfälle. Vom 27. November 1898 ab Cheyne-Stokes'sches Athmen. Nach einem starken Athemnothanfall Exitus am 12. December 1898. — Section 14. December 1898. Diagnose: Endocarditis mitralis chronica fibrosa. Myocarditis fibrosa. Aneurysma cordis. Hypertrophia et Dilatatio ventriculi cordis utriusque. Thrombosis parietalis cordis, abscessus pulmonis dextri. Pleuritis fibrinosa dextra. Induratio cyanotica lienis. Nephritis parenchymatosa recens et chronica interstitialis multiplex. Hydrops. Ascites. Anasarca. — Herzbefund: Herz stark vergrössert. Beide Ventrikel weit, mit dicker starrer Wand, rothbrauner Musculatur. Noduli Arantii der Aortenklappen und Schliessungslinie stark verdickt. Segel der Mitralis ein wenig retrahirt. Chordae am



Ansatze leicht verwachsen, im Uebrigen glatt. Im linken Ventrikel an der Spitze flache, oben mehr prominente, scheckige Parietalthromben, schön gerundete und länglich knopfförmige Parietalthromben im rechten Ventrikel. An der Spitze des linken Ventrikels ist die Muskulatur stark verdünnt, mit fibrösen Schwielen durchsetzt.

Epikrise: Plötzlicher Beginn, ziemlich kurze Dauer (ca. $^3/_4$ Jahr). Complication mit Mitralfehler und chronischer Nephritis. Klinische Diagnose: Asthma cardiale.

No. 17. Charité, I. medicin. Klinik. — R. D., 41jähriger Schneider, aufgenommen am 4. August 1891. Patient will 12 Jahre lang alle Nächte hindurch getanzt haben. Seit 5 Jahren stellte sich nach solchen Anstrengungen Kurzathmigkeit und Herzklopfen ein. Das Herz zeigt eine ziemlich beträchtliche Vergrösserung, Hertöne schwach aber rein. Am 1. September 1891 nach dem Aufstehen eine Apoplexie mit Lähmung der rechten Körperseite und Aphasie. Von Mitte December ab einzelne Lungeninfarcte. Exitus am 8. Januar 1892. — Section 11. Januar 1892. Diagnose: Myocarditis interstitialis et parenchymatosa. Thrombosis parietalis ventriculi multiplex sinistri et Aortae. Incontinentia valvularum aortae. Endoaortitis chronica deformans. Induratio rubra pulmonum, hepatis, lienis, renum. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Pharyngitis, Tracheitis cyanotica, Cicatrices lienis. — Herzbefund: Im Herzbeutel klare Flüssigkeit. Herz bedeutend grösser wie die Faust, enthält in beiden Ventrikeln flüssiges Blut. Aortenklappen schliessen nicht vollständig, es bleibt in der Mitte eine ganz kleine, dreieckige Oeffnung. Beide Ventrikel stark dilatirt. Linker Ventrikel enthält in grosser Ausdehnung thrombotische Massen, besonders an der Spitze und am Septum ventriculorum. Daselbst ist die Herzwand an verschiedenen Stellen gelblich, zum Theil weisslich gefleckt. Aortenklappen verdickt. Mitralklappe ist ohne Besonderheiten. Herzmusculatur an verschiedenen Stellen gelblichroth. Herzohren sind frei.

Epikrise: Complication des Aneurysmas cordis mit Aorteninsufficienz und Gehirnembolie.

No. 18. Charité, I. medicin. Klinik. — E. K., 22jähriger Klavierstimmer, aufgenommen am 19. September 1892. Starkes Oedem des ganzen Körpers und Gesichts. Herzdämpfung nach rechts und links sehr verbreitert. Spitzenstoss in der mittleren linken Axillarlinie, Herztöne rein. Chronische Nephritis. Exitus letalis am 18. October 1892. — Section 20. October 1892. — Diagnose: Aneurysma apicis ventriculi sinistri. Thrombosis parietalis utriusque ventriculi. Myocarditis interstitialis et parenchymatosa. Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum. Induratio fusca pulmonum. Cicatrices pulmonum. Pleuritis duplex chronica adhaesiva. Cyanosis faucium. Induratio rubra lienis, renum. Nephritis parenchymatosa gravis. Hepar moschatum. Gastritis parenchymatosa. Gastromalacia. Gangraena incipiens penis et scroti. Hydrops. Ascites. Anasarca. Hydropericardium. Hydrothorax duplex. Struma. — Herzbefund: Im Herzbeutel 100 ccm Flüssigkeit. In situ unaufgeschnittenes Herz. Länge 13,5, Breite 13,5 cm. Rechter Vorhof enthält grosse Menge flüssigen und geronnenen Blutes, rechter Ventrikel flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Valvula tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Linker Vorhof enthält 100 ccm geronnenen Blutes. Valvula mitralis für 2 Finger durchgängig. Linker Ventrikel enthält geronnenes Blut in geringer Menge. Der rechte Ventrikel weit, Musculatur dick. Conus arteriosus dilatirt. Aortenklappen schliessen beim Aufgiessen von Wasser. Der linke Ventrikel ist stark verdickt. Musculatur fleckig getrübt, auffallend trocken, mit einigen weissen Partien durchsetzt. An der Herzspitze findet sich ein Aneurysma von Wallnussgrösse mit röthlichen, thrombotischen Massen gefüllt. Die anliegende Muskelsubstanz hat



ein zum Theil gelbliches, zum Theil weisslich-gelbliches Aussehen. In der Spitze des rechten Ventrikels sitzen zwischen den Trabekeln trockene, röthliche Gerinnsel.

Epikrise: Auffallend ist die Jugend des Patienten. Complication des Aneurysma cordis mit chronischer Nephritis. Transsudate.

No. 19. Charité, I. medicin. Klinik. — A. L., 20jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 2. October 1893. Starke Oedeme am ganzen Körper. Die klinische Diagnose lautete chronische Nierenentzündung. Exitus am 24. October 1893. — Section: 25. October 1893. Diagnose: Myocarditis interstitialis chronica. Aeeurysma ventriculi sinistri cordis. Thrombosis parietalis. Infarctus haemorrhagicus pulmonum multiplex. Hydrothorax duplex. Induratio lienis et renum. Nephritis interstitialis chronica. Hepar moschatum. Hydrops. Ascites. Anasarca. — Herzbefund: Herz stark vergrössert, wesentlich durch Erweiterung der Höhlen. Der linke Ventrikel hat sehr dünne Wand, enthält in seinen tiefen Recessus zusammenhängende flache Parietal-Gerinnsel von geschichtet graurother Farbe. Die Wand des linken Ventrikels zeigt an ihrer Vorderfläche eine Verdünnung bis auf $1/_{2}$ cm. Sie besteht an dieser Stelle nur aus einer fibrösen Schwiele und dem subpericardialen Fett. Die Klappen und das Endocard sind intact. Die Coronargefässe weisen ebenfalls keine Veränderungen auf. Im rechten Ventrikel, der neben Erweiterung beträchtliche Hypertrophie aufweist, finden sich in ganz tiefen Recessus kleine, knopfförmige Thromben. Aorta eng und dehnbar, misst $5^{1}/_{2}$ cm.

Epikrise: Auffallend ist die grosse Jugend der Patientin und die Complication des Aneurysma cordis mit enger Aorta. Sitz des Aneurysma in diesem Fall in der vorderen Wand des linken Ventrikels.

No. 20. Charité, I. medicin. Klinik. — J. Sch., 59jähriger Litterat, aufgenommen am 23. October 1895, kommt mit Lähmung der rechten Körperseite und Aphasie zur Aufnahme. Leichte Herzhypertrophie, reine Töne, Puls klein, stark sklerosirte Arterie. Exitus unter Cheyne-Stokes'schem Athmen am 29. October 1895. — Section 30. October 1895. Diagnose: Haemorrhagia cerebri hemisphaeriae sinistrae. Atrophia granularis renum. Nephritis interstitialis fibrosa, Myocarditis fibrosa multiplex. Dilatatio et Hypertrophia cordis, Aneurysma cordis. Endoaortitis deformans. Cicatrices baseos linguae. — Herzbefund: Herz stark hypertrophisch. Die Wand des linken Ventrikels bedeutend verdickt. Herzklappen zart. In der Wand des linken Ventrikels, namentlich im Gebiet des vorderen Papillarmuskels und des Septum ventriculorum liegen zahlreiche fibröse Herde. An der Spitze ist der linke Ventrikel aneurysmatisch erweitert.

Epikrise: Arteriosklerose, konstitutionelle Syphilis? Complication des Aneurysma cordis mit chronischer Nephritis. Hirnembolie.

No. 21. Charité, I. medicin. Klinik. — L. N., 70jährige Arbeiterwittwe, bewusstlos aufgenommen am 5. October 1896. Cheyne-Stokes'sches Athmen, kleiner, kaum fühlbarer Puls. Erstickungsanfälle (Asthma cardiacum?). Exitus am 6. November 1896. — Section 7. November 1896. Diagnose: Myocarditis interstitialis chronica, Aneurysma cordis ventriculi sinistri cordis. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri. Atrophia fusca myocardii. Arteriosclerosis cerebralis. Arachnitis fibrosa convexitatis. Decubitus sacralis. Bronchopneumonia lobi inferioris utriusque. Oedema pulmonum. — Herzbefund: Herz schlaff, leicht erweitert, mit dünner brauner Musculatur, die vielfach mit flachen, weisslichen Schwielen durchsetzt ist, besonders an der hinteren Fläche, wo sie auf 3 mm verdünnt, mit einem thalergrossen, durchschnittlich 1 cm dicken, kuchenförmigen, festhaftenden Thrombus bedeckt ist.



Epikrise: Reiner Fall von Aneurysma cordis mit Sitz des Aneurysma an der hinteren Wand.

No. 22. Charité, I. medicin. Klinik. — M. W., 59jährige Wittwe, aufgenommen am 8. Mai 1891. Klinisch Herzdilatation, Arythmie der Herzaction. Cyanose. Exitus am 18. Mai 1891. — Section 19. April 1891. Diagnose: Dilatatio cordis permagna (Aneurysma cordis). Thromboses parietales cordis. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Nephritis chronica interstitialis (Atrophia granularis renum). Atelectasis partialis pulmonum. Pleuritis chronica adhaesiva. Phlegmone femoris sinistri. — Herzbefund: Das Herz bedeutend grösser als die Faust. Die Ventrikel, besonders der linke, stark erweitert. In demselben zahlreiche parietale Thromben, besonders an der Spitze neben sehr starker Verdünnung und fibröser Degeneration der Musculatur. An den anderen Stellen ist die Musculatur braunroth. Die Klappen sind intact.

Epikrise: Complication des Aneurysma cordis mit chronischer Nephritis. Hämorrhagische Lungeninfarcte.

No. 23. Charité, Chirurgische Station. — H. J., 75jährige Bürstenmachersfrau, aufgenommen 26. Februar 1898. Dyspnoe. Herztöne dumpf, leise, rein. Herzdämpfung nicht vergrössert. Anfälle von Herzbeklemmung und Athemnoth (Asthma cardiale). Puls 84 p. M., regelmässig und kräftig. Phlegmone des rechten Ober-Oberschenkels, Incision. Exitus unter allmäligem Kräfteverfall am 3. Mai 1898. — Section 5. Mai 1898. Diagnose: Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa. Phlegmone profunda femoris dextri. Emphysema pulmonum. Endoarteriitis coronaria. Hepatitis. Nephritis parenchymatosa acuta (septisch). Hyperplasis pulpae lienis. Herzbefund: Herz grösser als die Faust, sehr schlaff, beide Ventrikel dilatirt. Im linken Ventrikel, Gebiet des Septum ventriculorum und vordere Wand aneurysmatische Erweiterung, in deren Gebiet ist die Herzwand verdünnt, fibrös, weisslich. Auch das Endocard ist weisslich verdickt. Coronararterien in dem erkrankten Gebiet sklerotisch stark verengt. Aortenklappen geringfügig verdickt.

Epikrise: Reiner Fall von Aneurysma cordis mit Coronarsklerose. Lungenemphysem. Trotz des Aneurysma regelmässiger, kräftiger Puls, Herztöne rein. Tod durch Sepsis.

No. 24. Privatpraxis. — R., 50jähriger Oberstabsarzt, war bis zum letzten Tage seines Lebens im activen Dienst thätig. Genaue Selbstbeobachtung als Arzt: Zwei Symptome besonders intra vitam: 1. Geringe Beschleunigung des Pulses ohne greifbare Ursache und das Gefühl, dass „am Herzen etwas nicht in Ordnung sei". 2. Schluckbeschwerden und die Empfindung, als ob im Oesophagus ein Hinderniss stecken müsse. Nach reichlicher Mahlzeit in der Nacht Anfall von heftigen Schmerzen in der Herzgegend, die bei angehaltenem Athem etwas geringer werden (Angina pectoris). Langsame Zunahme des Lungenödems. Gegen Morgen Exitus 30. März 1896. — Section 1. April 1896. Diagnose: Aneurysma cordis (ventriculi sinistri apicis). Myocarditis fibrosa. Oedema pulmonum. — Herzbefund: Herz entspricht der Grösse der Faust, Klappen intact. Linker Ventrikel an der Spitze verdünnt. Daselbst Musculatur weisslich fibrös. Die aneurysmatische Erweiterung erstreckt sich auf den angrenzenden Theil der vorderen Wand und des Septum ventriculorum cordis und enthält eine flache Thrombose von weisslich-röthlicher Farbe. Die zuführenden Aeste der Kranzarterien sind frei von Veränderungen. An den übrigen Stellen ist die Herzmusculatur ohne Abweichung. Aorta glattwandig. Oesophagus völlig intact, ebenso die Rachentheile und Lymphdrüsen des Halses und Thorax.

Epikrise: Reiner Fall von Aneurysma cordis ohne jede Complication. Keine Coronarsklerose. Ausgesprochenes Symptom von Angina



pectoris (ohne jede Dyspnoe). Plötzlicher Tod in einem solchen Anfall von Angina pectoris. Die vorhandenen Schluckbeschwerden dürften als Irradiationserscheinungen bei Angina pectoris auzufassen sein, zumal der Oesophagus etc. völlig intact gefunden wurde. Die schwere Zerstörung des Muskelfleisches des linken Ventrikels lässt wohl mit Recht annehmen, dass der Anfall von Angina pectocis einem paralytischen, nicht spasmodischen Zustand des linken Ventrikels seine Entstehung verdankt. Auch das vorhandene Lungenödem lässt sich hier schwerlich anders als durch zunehmende Lähmung des linken Ventrikels bei noch arbeitendem rechten Ventrikel erklären. Jedenfalls dürfte dies hier die ungezwungenste Erklärung für die Entstehung des Lungenödems und der Angina pectoris sein.

No. 25. Privatpraxis. B., 60jähriger Commercienrath und Landtagsabgeordneter. Tod 4. Juli 1895, Nachts, plötzlich im Hotel. Der zugerufene Arzt konnte nur noch den Tod constatiren. — Section 4. Juli 1895. Aneurysma ventriculi sinistri cordis (septi ventriculorum) mit Ruptur in den Ventriculus dexter. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri. Myocarditis fibrosa. Pericarditis fibrinosa. Endoarteriitis coronaria. Gastritis catarrhalis. Hypertrophia prostatae. Dilatatio et Hypertrophia trabecularis vesicae urinariae.

Epikrise: Plötzlicher Tod durch Ruptur der Aneurysma cordis von der linken in die rechte Herzkammer hinein. Pericarditis und Coronarsklerose. Dass sich solche Fälle einer genauen klinischen Diagnose entziehen, ist klar. Doch lehrt dieser Fall, dass man unbedingt bei plötzlichem Herztod auch an ein geborstenes Herzaneurysma denken muss.

No. 26. Augusta-Hospital, Geh. Rath Prof. Dr. Ewald. C. L., 75jähriger Diener, aufgenommen 3. April 1895. Dyspnoe. Herzuntersuchung ergab anscheinend „normale Verhältnisse". Es bestand eine linksseitige Pleuro-Pneumonie. Exitus am 8. April 1895. — Section 9. April 1895. Diagnose: Pneumonia fibrinosa sinistra. Pleuritis fibrino-purulenta sinistra. Bronchitis catarrhalis et fibrosa multiplex. Emphysema pulmonum. Myocarditis fibrosa multiplex. Aneurysma ventriculi sinistri (apicis cordis). Endoarteriitis deformans gravis. Ulcera tuberculosa ilei. Atrophia granularis renum (Nephritis interstilialis chronica).

Epikrise: Complication von Aneurysma cordis mit Pneumonie. Die genaue klinische Untersuchung solcher Fälle ist natürlich erschwert. Patienten mit so schwer erkranktem Herzen, wie beim Aneurysma desselben, erliegen acuten Infectionskrankheiten offenbar leichter.

No. 27. Augusta-Hospital, Geh. Rath Prof. Dr. Ewald. T. K., 68jähriger Rentier, aufgenommen 14. Januar 1896. Herz zeigt an der Spitze ein leichtes systolisches Geräusch neben einem Ton. Puls ziemlich kräftig. Dyspnoe. Exitus unter Cheyne-Stokes'schem Athmen am 21. Januar 1896. — Section 22. Jan. 1896. Diagnose: Aneurysma cordis ventriculi sinistri. Myocarditis fibrosa et parenchymatosa multiplex. Endoarteriitis coronaria gravis. Thrombosis Arteriae coronariae. Oedema pulmonum. Induratio rubra, pulmonum, lienis, renum, hepatis. Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Im Herzbeutel grössere Mengen klarer Flüssigkeit. Linker Ventrikel erweitert, Spitze und Septum aneurysmatisch. Herzfleisch im Gebiet des Septums grauweiss, fibrös, an anderen Stellen gelblich-trocken.

Der vordere absteigende Ast der Arteria coronaria ist starrwandig, stark verkalkt, etwa 2 cm unterhalb der Abgangsstelle ist eine Partie fast vollständig undurchgängig, verkalkt und mit Thromben erfüllt. Die veränderte Partie des Herzfleisches entspricht dem Bezirke jenes Arterienastes.

Epikrise: Tod durch Lungenödem. Das systolische Geräusch über der Herzspitze kann durch das Aneurysma dort bedingt gewesen sein. Coronarsklerose und zwar vornehmlich der Gefässe, die zu dem myocarditischen Herd führen. Dieser Umstand spricht vielleicht zu Gunsten eines Zusammenhangs beider Zustände.

No. 28. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — E. S., 40jähriger Arbeiter, aufgenommen 29. März 1896. Vor einem Jahre Influenza, seitdem starkes Herzklopfen bei seiner anstrengenden Arbeit (viel schwer zu heben). Potatorium zugegeben. Seit einigen Wochen auch Athemnot. Jetzt Cyanose. Herzdämpfung beginnt am rechten Sternalrand. Spitzenstoss ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herzaction sehr unregelmässig. Herztöne rein. Puls sehr frequent, unregelmässig, zeitweise aussetzend. Spannung gering. Pulswelle niedrig. Arterie zart. Am 10. Mai 1896. Exitus. — Section 11. Mai 1896. Diagnose: Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Myocarditis fibrosa. Induratio rubra pulmonum. Thrombosis parietalis cordis multiplex. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Induratio rubra renum. — Herzbefund: Das Herz ist bedeutend grösser als die Faust. Sämmtliche Herzhöhlen sind erweitert. In beiden Vorhöfen finden sich grosse Mengen parietaler Thromben. Der linke Ventrikel zeigt an der Spitze und dem angenzenden Theil der vorderen Wand eine partielle Ausbuchtung, im Gebiet derer die Musculatur stark verdünnt und fast vollständig fibrös ist. An den Coronargefässen ist makroskopisch eine besondere Veränderung nicht bemerkbar. Im Gebiete dieses Aneurysma enthält der linke Ventrikel eine etwa pflaumengrosse Masse parietaler Thromben. Die übrige Herzmusculatur ist röthlich-grau, an einzelnen Stellen leicht gelblich.

Epikrise: Dauer ein Jahr. Schwere Arbeit, Potatorium. Aetiologischer Zusammenhang zwischen der Myocarditis und der Influenza sehr wahrscheinlich. Die Vergrösserung der Herzdämpfung nach links zweifellos durch das Aneurysma cordis bedingt. Hämorrhagische Lungeninfarcte.

No. 29. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — S., 35jähriger Kaufmann, aufgenommen 21. Mai 1896. Potatorium zugegeben. Seit einiger Zeit ab und zu Athembeschwerden. Herzdämpfung nach links 2querfingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie, nach rechts auf dem Sternum. Spitzenstoss im VI. Intercostalraum 2querfingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Ueber der Aorta reine Töne. Ueber der Herzspitze diastolischer Doppelton. Ueber dem Sternum und etwas links davon deutliches systolisches schabendes Geräusch. Dyspnoe, starke Oedeme. Exitus 15. Juli 1896. — Section 17. Juli 1896. Diagnose: Thrombosis parietalis multiplex cordis. Myocarditis fibrosa multiplex. Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Endoarteriitis deformans. Infarctus haemorrhagici renum pulmonum. Pleuritis hydrofibrinosa dextra. Nephritis parenchymatosa acuta. Pachymeningitis interna haemorrhagica levis. Erysipelas. — Herzbefund: Im Herzbeutel grosser seröser Erguss. Das Herz ist bedeutend grösser wie die Faust. Rechter Ventrikel dilatirt, enthält ebenso wie der rechte Vorhof zahlreiche parietale Thromben. Der linke Ventrikel ist im Gebiet des Septums und der Spitze aneurysmatisch erweitert. Das Herzfleisch in diesem Gebiete vielfach mit fibrösen Herden durchsetzt. Ein grosser Theil des linken Ventrikels wird ausgefüllt durch einen überdaumengrossen parietalen Thrombus, welcher



sich pilzartig in die Höhlung des Ventrikels hineinerhebt. Die Herzklappen sind zart. Die Aorta zeigt vielfache Verdickungen der Intima.

Epikrise: Jugend des Patienten. Potatorium. Grosse Transsudate. Hämorrhagische Lungee- und Niereninfarcte. Frische parenchymatöse Nephritis (ex Erysipel.). Tod durch Lähmung des kranken Herzens in Folge der acuten Infectionskrankheit (Erysipelas).

No. 30. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — A. H., 50jähriger Ziegeleibesitzer, aufgenommen 7. April 1898. Erkrankte plötzlich im Juni 1897 mit heftigen Schmerzen im Thorax, Herzklopfen, Beklemmung, Uebelkeit. Puls klein, beschleunigt, unregelmässig. Temperatur 38° C. Nach mehrtägigem Krankenlager und Anwendung von Schröpfköpfen Besserung, doch blieb die Pulsanomalie bestehen. Bei der geringsten körperlichen Anstrengung entstand wieder das Herzklopfen und die Pulsbeschleunigung. Keine Oedeme. Januar 1898 zweiter derartiger Anfall. Der Puls setzte fast jeden 5. und 6. Schlag aus. Nach einigen Tagen Bettruhe Besserung. Diese Anfälle wiederholten sich seither in fast dreiwöchigen Intervallen. In der letzten Zeit gesellte sich ein heftiger, in den linken Arm ausstrahlender, ca. $1/2$ Stunde anhaltender Schmerz hinzu. Herzdämpfung auf der IV. Rippe, linker Sternalrand, linke Parasternallinie. Herzaction beschleunigt. Spitzenstoss nicht genau fühlbar. Töne rein. Angedeutetes diastolisches Geräusch über das Herzbasis und der Pulmonalis. Puls frequent 120, unregelmässig, nach jedem dritten Schlage aussetzend, klein. Arterie mittelweich. Während der Beobachtung mehrfache Anfälle von Herzkrampf und Dyspnoe. Exitus am 11. Mai 1898. — Section 12. Mai 1898. Diagnose: Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa regionis apicis et septi ventriculorum. Hyperplasis lienis. Sehr starke Fäulniss aller Theile. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust, beide Ventrikel stark erweitert. Der linke Ventrikel ist im Gebiet der Spitze und des angrenzenden Theils des Septum ventriculorum aneurysmatisch erweitert. Daselbst ist die Wand stark verdünnt, weisslich fibrös. Kranzarterien stark sklerotisch.

Epikrise: Acuter Beginn der Myocarditis. Coronarsklerose. Dauer ca. ein Jahr. Der undeutliche Spitzenstoss ist vielleicht durch das Aneurysma cordis bedingt gewesen. Die in den Arm ausstrahlenden anfallsweisen Schmerzen sind die bekannten Irradiationserscheinungen bei Angina pectoris.

No. 31. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — L. W., 67jährige, blasse, anämische Frau, aufgenommen 1. November 1898. Exitus 6. November 1898. — Section 7. November 1898. Diagnose: Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri cordis. Pericholecystitis chronica. Nephritis chronica parenchymatosa et interstitialis. Pericarditis hydro-fibrinosa. — Herzbefund: Im Herzbeutel trübe Flüssigkeit. Das Pericard ist an verschiedenen Stellen trocken. Der linke Ventrikel ist im Gebiet der Herzspitze stark verdünnt und aneurysmatisch erweitert. In diesem Gebiet ist die Musculatur gelblich mit Herden durchsetzt. Herzklappen intact.

Epikrise: Frische Pericarditis, deren Entstehung in diesem Falle wohl auf das Aneurysma cordis resp. auf die schwere Myocarditis fibrosa bezogen werden darf.

No. 32. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — H. B., 56jähriger Cigarrenfabrikant, aufgenommen 7. Juni 1899. Vor vier Wochen zuerst Athemnoth bei körperlichen Anstrengungen bemerkt. Vor einigen Tagen plötzlich Anfall von



Beklemmungs- und Angstgefühl (Angina pectoris?), das fast den ganzen Tag anhielt und sich in den nächsten Tagen wiederholte. Jetzt Cyanose, Oedeme, Orthopnoe, Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, Herztöne sehr frequent, unregelmässig, systolisches Geräusch über der Spitze. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus am 8. Juni 1899. — Section 10. Juni 1899. Diagnose: Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri cordis. — Herzbefund: Die Blätter des Pericard sind zum Theil mit einander verwachsen. Das Herz ist grösser als die Faust. Die Wand des linken Ventrikels, besonders in der Gegend der Spitze und des Septum ventriculorum fibrös, stark verdünnt. Das Gebiet der Spitze und des angrenzenden Septum ist aneurysmatisch erweitert. Herzklappen intact. Aorta leicht verdickt.

Epikrise: Anscheinend acuter Beginn der Erkrankung, jedoch kann der angegebene Termin kaum den thatsächlichen Beginn der Myocarditis bezeichnen. Nach dem Sectionsergebniss muss dieselbe zweifellos schon länger bestanden haben als etwa vier Wochen, hat aber bisher keine Symptome gemacht. Angiöse Zustände, Complication des Aneurysma cordis mit Pericarditis adhaesiva. Die Vergrösserung des Herzens und das systolische Geräusch sind wohl durch das Aneurysma cordis bedingt.

No. 33. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — F. H., 50jähriger Buchhalter, aufgenommen 3. Juni 1899. Starker Potator und Raucher. In den letzten Wochen öfter Angstzustände und Beklemmungen (Angina pectoris?) in der Herzgegend, Herzklopfen. Herzdämpfung linke Mammillarlinie, Mitte des Sternums, unterer Rand der III. Rippe. Herztöne rein bis auf ein pericarditisches Reiben und systolisches Geräusch über der Herzspitze. Puls klein, frequent, 120 p. M., schwach, stellenweise aussetzend. Cyanose. Im Verlauf der Beobachtung Wiederholung der anginösen Anfälle. Exitus am 30. August 1899. — Section 31. August 1899. Diagnose: Myocarditis fibrosa regionis apicis cordis. Thrombosis parietalis cordis. Aneurysma cordis. Infarctus haemorrhagici pulmonum, lienis. Induratio rubra hepatis lienis renum. — Herzbefund: Herz grösser als die Faust. Linker Ventrikel an der Spitze und im Septumgebiet aneurysmatisch mit grossen Parietalthromben. Klappen intact.

Epikrise: Potatorium und Abusus Nicotianae. Beginn der Erkrankung mit anginösen Zuständen. Hämorrhagische Infarcte in Lunge und Milz. Grosse Transsudate. Vergrösserung des Herzens nach rechts kann durch das Aneurysma cordis bedingt sein. Ausbuchtung des Septum ventriculorum in die rechte Herzkammer hinein.) Auch kann wohl das systolische Geräusch über der Herspitze durch das Aneurzsma erklärt werden.

No. 34. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — W. J., 57jähriger Schlosser, aufgenommen 16. September 1899. Vor 5 Jahren begann Patient über Luftmangel zu klagen, ärztlich wurde damals Nierenkrankheit festgestellt. Die Beschwerden wiederholten sich vor zwei Jahren, dann trat Besserung ein. Vor 8 Monaten stellten sich grosse Athemnoth, Herzklopfen, Oedeme ein. Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der IV. Rippe. Spitzenstoss ein wenig links unter der linken Mammilla nur schwach fühlbar. Herztöne rein, nur der erste Ton über der Spitze unrein. Puls 100 p. M., voll, hart, regelmässig. Arterie rigide. Exitus am 20. December 1899. — Section 21. December 1899. Diagnose: Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa et parenchymatosa. Arteriosclerosis. Induratio rubra renum. —



Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Rechter Ventrikel stark dilatirt mit intacten Klappen. Linker Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch. Gegend der Herzspitze und des angrenzenden Theils des Septum ventriculorum ist stärker als der übrige Ventrikel erweitert, aneurysmatisch. Daselbst finden sich parietale Thrombosen. Die Musculatur des linken Ventrikels, besonders im Bereich des Aneurysma, ist vielfach schwielig, gelblich-grau, mit einzelnen Blutungen durchsetzt. Mitralis intact, Aortenklappen verdickt, verkürzt, insufficient. Aorta weit, mit zahlreichen bedeutenden Verdickungen der Intima.

Epikrise: Complication mit Aorteninsufficienz und Arteriosklerose.

No. 35. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. — Th. R., 54jähr. Kaufmann, aufgenommen 13. Januar 1892, hatte 1870 die Pocken gehabt. Seit 1884 leidet er an Diabetes mellitus. Seit Ende August 1891 Luftmangel, Oedeme, Schwächegefühl. Jetzt starke Oedeme und Athemnoth. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Am 5. Februar 1892 plötzlicher Exitus. — Section am 5. Februar 1892. Diagnose: Dilatatio cordis, Thrombosis parietalis ventriculi sinistri, Aneurysma cordis chronicum ventriculi sinistri, Atrophia hepatis cyanotica, Nephritis chronica interstitialis, Infarctus multiplex renum. — Herzbefund: Herz dilatirt ohne Hypertrophie. Im linken Ventrikel an der Spitze reichliche wandständige Thrombenmassen. Endocard im Gebiet des Septum ventriculorum und zum Theil das darunter liegende Myocard fibrös und in etwa thalergrosser Ausdehnung ausgebuchtet. An den Klappensegeln der Aorta und Mitralis Kalkeinlagerungen.

Epikrise: Complication des Aneurysma cordis mit Diabetes mellitus und mit chronischer Nephritis. Hämorrhagische Niereninfarcte.

No. 36. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. — O. M., 56jähr. Buchhalter, aufgenommen am 1. August 1892. Als Kind angeblich Typhus abdominalis durchgemacht. Im October 1891 begannen die Beine anzuschwellen, seit December 1891 ist Patient bettlägerig. Oedeme, Dyspnoe. Herzdämpfung von 1,5 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes bis 1 cm über die linke Mammillarlinie hinaus reichend. Spitzenstoss nicht sichtbar, aber bis zur linken Mammillarlinie schwach fühlbar. Herzaction regelmässig, etwas beschleunigt. Ueber der Herzspitze lautes, blasendes, systolisches Geräusch hörbar, das den ersten Ton ganz verdeckt und schon in der Diastole zu beginnen scheint. Ueber der Pulmonalis und Aorta Geräusch schwächer, aber noch deutlich hörbar. Der erste Pulmonalton ziemlich rein, der erste Aortenton unrein. Jugularvenen pulsiren. Puls unregelmässig, 110 p. M. von mittlerer Spannung. Arterie rigide. Am 11. August 1892 Nachts kurz nach dem Urinlassen plötzlicher Exitus. — Section 11. August 1892. Diagnose: Aneurysma septi ventriculorum. Endocarditis chronica parenchymatosa. Myocarditis fibrosa interstitialis. Dilatatio cordis. Arteriosclerosis. — Herzbefund: Herz sehr vergrössert, beide Ventrikel stark dilatirt. Das Septum ventriculorum cordis ist vom linken Ventrikel aus nach rechts stark ausgebuchtet, so dass man eine Pflaume hineinlegen könnte. Hier ist das Endocard stark verdickt; von hier erstreckt sich die Verdickung auf den hinteren Papillarmuskel bis zur Spitze. Myocard hier von fibrösen Zügen vielfach durchsetzt. Herzklappen intact.

Epikrise: Dauer etwa 1 Jahr. Beginn mit Hydrops. Allgemeine Arteriosklerose. Durch das Aneurysma des Septums, das sich stark von der linken in die rechte Herzkammer hinein vorgebuchtet hatte, entstand die starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Auch das Verhalten des Spitzenstosses ist wohl auf das Aneurysma cordis zu beziehen. Ziemlich plötzlicher Exitus.

No. 37. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. G. J., 66jähr. Kaufmann, aufgenommen 24. December 1892. Plötzliche Erkrankung mit Athemnoth und Fieber am 23. November 1892. Cyanose, keine Oedeme, Herzdämpfung normal. Herztöne leise aber rein, die laute Athmung verdeckt die feineren auscultatorischen Erscheinungen. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Puls beschleunigt, 125 p. M., klein, regelmässig. Am 15. Januar 1893 plötzlicher Exitus kurz nach einer Pleurapunction in Herzlähmung. — Section 15. Januar 1893. Diagnose: Aneurysma septi ventriculorum et ventriculi sinistri cordis. Endo-Myocarditis chronica fibrosa. Endoarteriitis deformans gravis. Induratio rubra, pulmonum, lienis, renum. Gastritis, Bronchitis cyanotica. Emphysema pulmonum. Pleuritis fibrosa multiplex. Herzbefund: Das Herz ist gross, der rechte Ventrikel dilatirt. Auf der vorderen Fläche desselben ein grosser Sehnenfleck. Die Coronararterien, besonders links, ausserordentlich starrwandig und verdickt. Das Septum ventriculorum ist vom linken Ventrikel aus gegen die Herzspitze stark nach der rechten Seite und der Spitze zu erweitert, so dass die Wand des linken Ventrikels an der Spitze stellenweise nur noch einige Millimeter beträgt. Die Klappen sind intact. An der Stelle der Erweiterung ist das Endocard weisslich getrübt. Die Musculatur fibrös entartet. Die Aorta zeigt ausgedehnte endoarteriitische Veränderungen.

Epikrise: Erste Erscheinungen von Erkrankung des Herzens (unter Fieber) vor einem Monat. Es ist nicht anzunehmen, dass die schwere Myocarditis in der That erst damals begonnen habe; dieselbe muss nach dem Sectionsbefunde wohl schon länger symptomlos bestanden. Complication mit Lungenemphysem, Transsudate, Coronarsklerose. Die Dyspnoe dieses Falles ist schwer zu beurtheilen, da verschiedene Ursachen vorliegen; sie kann z. B. hier bronchialer Natur sein (Bronchitis cyanotica), oder alveolärer (Emphysema pulmonum), oder cardialer (Aneurysma cordis) u. s. w. Plötzlicher Exitus durch Herzlähmung.

No. 38. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. A. G., 71jähriger Handelsmann, aufgenommen 28. Januar 1893. Starke Dyspnoe, offener Mund, lauter Stestor hörbar. Herzspitzenstoss in der linken vorderen Axillarlinie deutlich fühlbar aber nicht sichtbar. Herzdämpfung von der Mitte des Sternums bis vier Querfinger breit nach aussen von der linken Mammillarlinie. Cheyne-Stokes'sches Athmen. 6. Februar 1893 Exitus. — Section 6. Februar 1893. Diagnose: Aneurysma partiale cordis. Infarctus haemorrhagici renis. Ulcera atheromatosa Aortae. Perisplenitis nodosa chronica. Atheroma Arteriae coronariae cordis. — Herzbefund: Zwischen dem vorderen Segel der Mitralis und der vorderen an die Basis angrenzenden Herzwand ist eine aneurysmatische Erweiterung der Herzhöhle von Einmarkstückgrösse. Hier ist das Endocard weisslich verdickt, die Musculatur knochenhart.

Epikrise: Da Patient sterbend aufgenommen wurde, war eine exacte klinische Erkennung der Herzverhältnisse erschwert. Seltene und interessante Localisation des Aneurysma cordis an der Herzbasis. Coronarsklerose. Wie schon oben in dem klinischen Theile dieser Abhandlung erwähnt, dürfte unter günstigen Verhältnissen und bei längerer Beobachtung ein solcher Fall von Aneurysma cordis, wenn dasselbe wie hier vorn an der Herzbasis localisirt ist, wohl zu diagnosticiren sein.

No. 39. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. Frl. H., 69 Jahr alt, aufgenommen 18. Februar 1893. Cyanose. Dyspnoe. Kyphoskoliose. Erkrankte



November 1892 plötzlich bei starker körperlicher Anstrengung an hochgradiger Athemnoth, dem bald darauf ein apoplektischer Insult folgte. Letzterer wiederholte sich seitdem noch mehrfach, meist mit Hinterlassung einer motorischen Aphasie. Herzdämpfung nach rechts und links vergrössert. Die Herzaction beschleunigt. Es besteht Dyspnoe, die meist anfallsweise stärker auftritt. Exitus unter Lungenödem am 1. März 1893. — Section 1. März 1893. Diagnose: Myocarditis chronica interstitialis et parenchymatosa. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Kyphoscoliosis. Thrombosis parietalis cordis multiplex. Nephritis chronica interstitialis. Infarctus haemorrhagici, lienis, pulmonis. Atrophia cyanotica hepatis. Atelectasis pulmonis multiplex. Bronchitis cyanotica. Oedema pulmonum. — Herzbefund: Beide Pericardialblätter sind durch frische pericarditische Exsudatmassen leicht mit einander verklebt. Das Pericard ist an einzelnen Stellen trocken. Der rechte Ventrikel ist dilatirt und hypertrophirt. Der vordere Papillarmuskel ist platt. Im linken Herzohr ein grosser Thrombus. Im linken Ventrikel parietale Thromben. An der Herzspitze ist die Musculatur ausserordentlich dünn, sehr hart zu schneiden und in grösserer Ausdehnung in fibröse Massen verwandelt. Die Musculatur ist, soweit sie erhalten ist, gelblichroth. Die rechte Arteria coronaria ist verdickt, gelblich gefärbt; zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels ebenfalls parietale Thromben.

Epikrise: Sehr complicirter Fall. Complication des Aneurysma cordis mit Kyphoskoliose; da diese an sich leicht Hypertrophie des rechten Ventrikels macht, so ist sie in der Hinsicht bei der Herzpercussion wohl zu beachten. Ferner besteht hier chronische Nephritis. Diese ihrerseits erzeugt leicht eine Hypertrophie des linken Herzens; also auch deren Nachweis ist bei Beurtheilung des Aneurysma cordis kaum von besonderem Werth. Thromben fanden sich im linken und im rechten Herzen und dementsprechend hämorrhagische Infarcte in Niere und Gehirn und in den Lungen. Die Apoplexieen nämlich, die im Krankheitsverlauf beobachtet wurden, dürften wohl zweifellos davon herrühren; leider allerdings war die Section des Gehirns aus äusseren Gründen unterblieben. — Auch in diesem Falle hat der entzündliche Process des Herzfleisches auf das Pericard übergegriffen und dort eine Pericarditis erzeugt. Ferner war bei diesem Fall Coronarsklerose vorhanden. Der Tod trat unter Lungenödem ein.

No. 40. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. Frau J., 65 Jahr alt, aufgenommen 6. März 1896, hatte zweimal Gelenkrheumatismus im Alter von 17 und von 40 Jahren. Schon seit längerer Zeit Herzklopfen, Athemnoth, Brustschmerzen. Seit 8 Tagen Oedeme und geringer Ascites. Jetzt Cyanose. Herzdämpfung von der linken Mammillarlinie bis $^1/_2$ cm über den linken Sternalrand nach rechts reichend. Spitzenstoss nicht sichtbar, schwach innerhalb der linken Mammillarlinie fühlbar. Herzaction regelmässig. An der Herzspitze ist ein deutliches systolisches Geräusch hörbar. Ueber der Pulmonalis zwei reine Töne. Ueber der Aorta und noch mehr über der Mitte des Sternums ein deutliches diastolisches Geräusch hörbar. Puls 90 p. M., regelmässig, kräftig, hohe Spannung. Arterie rigide. Exitus am 19. Mai 1896 unter den Erscheinungen der Herzlähmung. — Section 19. Mai 1896. Diagnose: Empyema cystidis felleae et Cholelithiasis. Aneurysma cordis ventriculi sinistri. Myocarditis fibrosa. Nephritis parenchymatosa et interstitialis (beginnende Granularatrophie). — Herzbefund: Die Blätter des Pericards sind mit einander verklebt. Das Herz ist grösser wie die Faust. Rechter Ventrikel ist dilatirt, gelblich-



roth. Linker Ventrikel nahe an der Spitze stark aneurysmatisch erweitert, an einer Stelle sehr dünn, Musculatur dieser Partie ist fibrös und gelblich-weiss.

Epikrise: Aetiologisch wohl Gelenkrheumatismus anzunehmen. Complication mit chronischer Nephritis. Pericarditis auch hier wohl durch Uebergreifen der Entzündung vom Myocard auf das Pericard. Tod durch Herzlähmung. Da dieser Fall ausser der Nephritis ziemlich rein ist und vor Allem keine Ursache für Entstehung der endocardialen Geräusche (systolisch sowohl als diastolisch) darbietet, so geht man wohl kaum fehl, die beobachteten Geräusche auf das Aneurysma cordis zu beziehen.

No. 41. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. — H. M., 67jähr. Schneider, aufgenommen 17. September 1894. Seit 5 Wochen Luftmangel und Brustschmerzen. Geringe Cyanose, Dyspnoe, geringe Oedeme, Ascites. Herzdämpfung reicht vom linken Sternalrand bis zur vorderen, linken Axillarlinie, nach oben bis zur IV. Rippe. Spitzenstoss im V. und VI. Intercostalraum in der vorderen linken Axillarlinie aber fühlbar. Herzaction arythmisch, aussetzend. Herztöne rein, aber leise, doch ist über dem ganzen Herzen der diastolische Ton lauter als der systolische. Puls beschleunigt, 100 p. M., von mässiger Spannung. Arterie etwas rigide. Mehrere sehr starke asthmatische Anfälle mit Schmerzen in der Herzgegend. Am 23. April 1895 entlassen. — Zweite Aufnahme am 25. August 1896. Ziemlich derselbe Status, nur noch stärkere Athemnoth, Cyanose, aussetzender Puls. Unter diesen Zeichen der zunehmenden Herzschwäche am 30. August 1896 Exitus. — Section 30. August 1896. Diagnose: Pericarditis, Myocarditis, Endocarditis fibrosa. Arteriosclerosis. Hypertrophia ventriculi sinistri. Dilatatio et Hypertrophia ventriculi dextri. Oedema pulmonum et Induratio rubra pulmonum lienis. Atrophia granularis renum. Cyanosis hepatis. — Herzbefund: Im Herzbeutel etwa ein Tassenkopf klarer hellgelber Flüssigkeit. Das Herz ist etwa doppelt so gross als die Faust. Aus dem linken Vorhof entleert sich reichliches dunkelschwarzes Blutgerinnsel. Ebenso aus dem rechten Vorhof und den beiden Ventrikeln. Das Pericard zeigt stellenweise Trübungen. Die Musculatur des linken Ventrikels ist bedeutend hypertrophisch. Der rechte Ventrikel ist dilatirt. Das Herzfleisch ist braun und zeigt schwielige weissliche Verdickungen. Das Endocard ist fibrös entartet, besonders im linken Ventrikel (Spitze und Septum). Die Aortenklappen verdickt zeigen stellenweise arteriosklerotische Auflagerungen. Sklerose der Coronararterien.

Epikrise: Complicirter Fall. Complication des Aneurysma cordis mit Endocarditis. Granularatrophie der Nieren und Coronarsklerose. Die Pulsation in der Gegend des Spitzenstosses im V. und VI. Intercostalraum dürfte vielleicht eine doppelte gewesen sein, indem sowohl die Spitze des Herzens als das Aneurysma pulsirte, welches doch nahe der Spitze localisirt war.

No. 42. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. — Frau G., 66jähr. Handelsfrau, aufgenommen am 5. Januar 1896, hatte vor 9 Jahren Gelenkrheumatismus, musste schwer arbeiten. Sie erkrankte vor einem Jahr an Herzklopfen und Luftmangel. Herddämpfung ist normal, Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar. Ueber der Spitze ein sausendes systolisches Geräusch und ein schwacher unreiner diastolischer Ton. Ueber den anderen Ostien unreine Töne. Puls 84 p. M., unregelmässig, oft setzt nach 15 Schlägen ein Pulsschlag aus. Arterie zart. — Klinische Diagnose: Myocarditis. Entlassen 22. Januar 1896. — Zweite Aufnahme am



15. Februar 1896. Pat. fühlt sich wieder schwächer und matter, auch wieder Brustschmerzen und Herzklopfen. Herzdämpfung von der linken Mammillarlinie bis etwa $^1/_2$ cm über den linken Sternalrand nach rechts reichend. Spitzenstoss fühlbar als eine 1,5 cm breite, ziemlich stark hebende Resistenz, die die linke Mammillarlinie etwa 0,5 cm nach aussen überragt. Ueber der Herzspitze ein lautes, langgezogenes, hauchendes, systolisches Geräusch hörbar; sonst überall unreine Töne. Puls 90 p. M., etwas unregelmässig, leicht unterdrückbar. Oedeme ziemlich beträchtlich. Entlassen am 5. März 1896. — Dritte Aufnahme am 27. März 1896. Trotzdem Pat. draussen nicht arbeitete, wieder die früheren Beschwerden als Herzklopfen, Athemnoth. Herzdämpfung jetzt von der linken Mammillarlinie bis zur Mitte des Sternums. Ueber allen Ostien lautes systolisches und kurzes diastolisches Geräusch. Spitzenstoss nicht sichtbar, nicht fühlbar. Puls unregelmässig, von sehr geringer Spannung. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Exitus unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche am 27. November 1896. — Section am 27. November 1896. Diagnose: Aneurysma cordis (sehr nahe der Perforation). Myocarditis fibrosa. Pericarditis fibrinosa haemorrhagica. Nephritis interstitialis multiplex. Pericholecystitis adhaesiva. — Herzbefund: Die Blätter des Herzbeutels sind frisch verklebt, die verklebenden Massen sind fibrinös hämorrhagisch. Der linke Ventrikel zeigt an der Spitze in der Nähe des Septums in der vorderen Wand eine aneurysmatische Ausbuchtung mit extrem verdünnter Wand. Im Gebiet dieser Stelle ist die Herzwand gelbweiss-fibrös. Herzklappen leicht verdickt. Das übrige Herzfleisch ist bräunlich-röthlich, brüchig.

Epikrise: Sehr wichtiger und interessanter Fall, da hier das Aneurysma cordis nahe der Perforation war (vergl. Fall No. 25). Aetiologisch Gelenkrheumatismus, schwere körperliche Arbeit. Dauer der Krankheit ca. 2 Jahre. Nomdlication mit Nephritis und Pericarditis. Während der Beobachtung wurde eine geringe Vergrösserung deh Herzdämpfung oach links und zugleich eine Veränderung des Spitzenstosses bemerkt. Letzterer wirkte weiter nach aussen und wurde zugleich allmälig diffus. Ich stehe nicht an, dieses Verhalten des Spitzenstosses auf das Aneurysma an der Spitze zu beziehen.

No. 43. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. — L., 57jähriger Handelsmann. Aufgenommen 9. Februar 1897. Heftige Athemnothsanfälle. Herzdämpfung IV. Rippe, Mitte des Sternums, 2 querfingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Leise, etwas unreine Töne. Im Anfall von Athemnoth plötzlicher Exitus 22. Februar 1897. — Section 23. Februar 1897. Diagnose: Carcinoma ventriculi. Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa. Endoarteriitis deformans multipex. Induratio rubra pulmonum, renum, lienis, hepatis. Infarctus haemorrhagici pulmonis dextri. Emphysema pulmonum. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Rechter Ventrikel sehr stark dilatirt, linker Ventrikel erweitert. Ausserdem besteht eine ganz partielle Ausbuchtung desselben nahe der Herzbasis in der Nähe des linken Randes (etwa wallnussgross). Im Gebicht dieser Ausbuchtung ist das Herzfleisch stark verdünnt und zum Theil fibrös. Die linke Kranzarterie ist in der Gegend ihrer Abgangsstelle stark verdickt und verengt. Dagegen sind die Aeste, die in die Gegend des Aneurysma führen, nicht besonders afficirt.

Epikrise: Sehr interessanter, seltener Fall von basalem Sitz des Aneurysma. Die Möglichkeiten, solche Herzveränderung einmal gelegentlich intra vitam zu diagnosticiren, sind oben im klinischen Theil der Abhandlung genauer beleuchtet und erörtert. Dieser Fall war complicirt



durch bestehendes Lungenemphysem und Magenkrebs, ausserdem Coronarsklerose und hämorrhagische Lungeninfarcte. Plötzlicher Tod in einem Anfall von Athemnoth (Asthma cardiacum).

No. 44. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. M., M., 66jähr. Handelsmann, aufgenommen 16. März 1897. Potatorium zugestanden. Oedeme. Herzdämpfung von der Mitte des Sternums bis 1 cm über die linke Mammillarlinie hinaus, nach oben bis zur 4. Rippe. Herztöne rein aber leise, zweiter Ton über den Gefässen laut klappend. Puls wechselnd, unregelmässig und gespannt, nach Digitalis gleichmässiger und mässiger gespannt. Anfälle von Herzbeklemmungen und Athemnoth. Exitus am 23. April 1897 unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche. — Section 23. April 1897. Diagnose: Dilatatio et Hypertrophia ventriculi utriusque cordis. Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa et parenchymatosa. Pleuritis adhaesiva. Emphysema pulmonum. Bronchitis purulenta. Induratio lienis et hepatis. Nephritis chronica interstitialis. — Herzbefund: Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel klare Flüssigkeit. Das Herz ist erheblich grösser als die Faust. Beide Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Die Aorta an einzelnen Stellen in geringem Grade verkalkt, die Aortenklappen und desgleichen die Mitralklappe intact. Im linken Ventrikel, nahe der Spitze eine aneurysmatische, etwa kleinapfelgrosse Erweiterung, die eine starke Verdünnung der Ventrikelwand, sowie des Septums ventriculorum gesetzt hat; während die Wand des linken Ventrikels etwa 2 cm dick ist, ist sie in diesem Gebiet höchstens $^1/_2$ cm, ja an einer circumscripten Stelle, dicht an der Herzspitze, kaum 0,25 cm dick. Im Bereich des Aneurysma sind die Trabekeln stark abgeplattet, das Herzmuskelfleisch gelblich-grau.

Epikrise: Complication des Aneurysma cordis mit Lungenemphysem und chronischer Nephritis. Auffallend sin die stets reinen Herztöne während der Beobachtung. Dieser Umstand beweist, dass nicht absolut Geräusche entstehen müssen beim Aneurysma cordis und ist dies ein gleiches Verhalten, wie bei wirklichen Klappenfehlern. Auch bei diesen kann bisweilen absolut kein endocardiales Geräusch intra vitam gehört werden.

No. 45. Charité, Station Fräntzel. C. E., 56jähr. Pferdeeinfahrer. † 17. Mai 1890. — Section 19. Mai 1890. Diagnose: Polysarcia universalis praecipue cordis. Pericarditis adhaesiva recens. Dilatatio cordis. Thrombosis. Arteriae coronariae dextrae. Myocarditis interstitialis multiplex. Aneurysma cordis. Thrombosis parietalis cordis. Endocarditis chronica fibrosa levis aortica. Pleuritis fibrinosa tuberculosa sinistra. Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris sinistri. Oedema et Hyperaemia pulmonum. Laryngitis, tracheitis bronchitis cyanotica. Nephritis parenchymatosa chronica. Induratio rubra lienis. Atrophia rubra hepatis. Cicatrices pedis et cruris dextri, bracchii dextri. Ascites. Hydrops. Anasarca. — Herzbefund: Zwischen den beiden Blättern des Pericards, besonders in der Gegend des rechten Herzrandes und der Hohlvenen leichte Verklebung. Das Herz ist etwas grösser als die Faust, ausserordentlich schlaff. Das subepicardiale Fett reichlich entwickelt. Das Pericardium viscerale an verschiedenen Stellen weisslich verdickt. Rechter Ventrikel bedeutend erweitert. Die Wandmusculatur auf ein Minimum reducirt, so dass das Fettgewebe an einzelnen Stellen das Doppelte und Dreifache der Musculatur beträgt. In der Wand des rechten Ventrikels findet sich neben sehr zähen Speckgerinnseln, etwa in der Mitte des rechten Randes, eine etwa kirschkerngrosse Parietalthrombose von röthlich-weisser Farbe. Aehnliche finden sich an anderen Stellen, besonders in der Gegend des Ursprungs des vorderen Papillarmuskels. Die Klappen



und die aufsteigende Aorta zeigen starke Hämatin-Imbibition. Die Aortenklappen sind leicht verdickt, die übrigen Klappen intact. Die Dicke der Musculatur des linken Ventrikels beträgt etwa 1 cm, des Fettgewebes 0,7 cm. Auch der dicke Ventrikel ist erweitert. Die rechte Arteria coronaria ist in der Gegend des rechten Herzrandes erweitert, starrwandig, die Wand stark gelblich gefleckt. Das Gefäss ist durch Thromben vollständig geschlossen. In dem Verästelungsbezirk dieses Gefässes finden sich zahlreiche fibröse myocarditische Herde nnd starke Verdünnung der Herzwand neben aneurysmatischer Erweiterung.

Epikrise: Thrombose der rechten Arteria coronaria und Sklerose gerade derjenigen Coronararterien-Aeste, die zu dem myocarditischen Herde führen. Ausserdem linksseitige tuberculöse Pleuritis.

No. 46. Charité, I. medicin. Klinik. F. G., 50jähriger Kellner, aufgenommen 17. September 1894. Exitus 19. März 1895. — Section 21. März 1895. Diagnose: Arthritis urica. Nephritis chronica Intarctus urici renum. Myocarditis fibrosa multiplex. Aneurysma cordis. Thrombosis parietalis multiplex cordis. Encephalomalacia flava. Arachnitis fibrosa. Induratio rubra pulmonum, hepatis, lienis. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Pleuritis hydrofibrinosa sinistri. Pachydermia laryngis. Dilatatio et Hypertrophia trabecularis vesicae urinariae. — Herzbefund: Das Herz ist bedeutend grösser als die Faust. Im Herzbeutel 2—3 Esslöffel klarer Flüssigkeit. Im linken Ventrikel finden sich an der Spitze eine grosse Menge parietaler Thromben; sämmtliche Höhlen sind stark dilatirt. Herzklappen sind zart, der linke Ventrikel hypertrophisch. In der Musculatur des linken Ventrikels liegen zahlreiche weisse, fibröse Herde. Ein besonders grosser liegt in der Gegend der Wurzel des vorderen Papillarmuskels und erstreckt sich an dieser Stelle durch die ganze Wand. Der linke Ventrikel ist an der Spitze verdünnt. Im rechten Herzohr eine Menge parietaler Thromben. Die Kranzgefässe sind starrwandig, leer, so weit sie mit der Scheere sich verfolgen lassen, durchgängig. Die Aorta ascendens zeigt zahlreiche Verdickungen der Intima.

Epikrise: Complication mit Gicht und chronischer Nephritis, linksseitiger Pleuritis und Coronarsklerose. Mehrfache Erweichungsherde im Gehirn (embolischer Natur).

No. 47. Charité, II. medicin. Klinik. — J. St., 79jähriger Kaufmann, aufgenommen 20. August 1895. Exitus 30. August 1895. — Section 31. August 1895. Diagnose: Hypertrophia et Dilatatio cordis. Myocarditis fibrosa ventriculi sinistri (Aneurysma cordis). Metamorphosis adiposa myocardii. Arteriosclerosis cerebralis. Induratio rubra renum. — Herzbefund: Herz sehr gross mit weiten Höhlen. Die Musculatur des rechten Ventrikels mit fleckiger Fettmetamorphose, stark hypertrophisch. Im linken Ventrikel, von den Papillarmuskeln aus auf die Wand sich ausbreitend, ausgedehnte fibröse Entartungen in der Tiefe von 0,5 cm. Die Musculatur braun und mit Fettflecken, nach der Spitze auf 1 cm verdünnt, im übrigen leicht hypertrophisch. Aorta weit schlaff mit glatter Intima.

Epikrise: Aeltester Fall, 79 Jahre alt. Arterioskerose, sonst ganz reiner Fall.

No. 48. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — M.W., Frau unbekannten Alters. Exitus 16. Juni 1895. — Section 17. Juni 1895. Diagnose: Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Myocarditis fibrosa multiplex. Endocarditis parietalis multiplex. Emphysema pulmonum. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser wie die Faust. Rechter Ventrikel sehr stark dilatirt. Musculatur gelblich gefleckt. Herzklappen sind zart. Das Endocardium des linken Ventrikels ist vielfach weisslich, sehr



stark erweitert. Im Gebiet der Spitze eine aneurysmatische Ausbuchtung. Muskelfleisch vielfach fibröse Herde enthaltend. Aorta dünnwandig, glatt.

Epikrise: Complication mit Emphysema pulmonum.

No. 49. Augustahospital, Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — R. R., 57jähriger Mann. Exitus 2. Januar 1898. — Section 3. Januar 1898. — Diagnose: Aneurysma cordis (ventriculi sinistri apicis et septi ventriculorum). Myocarditis fibrosa multiplex. Thrombosis parietalis multiplex cordis. Embolia Arteriae pulmonalis. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Nephritis interstitialis et parenchymatosa chronica. Endoaortitis deformans. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust. Beide Ventrikel stark dilatirt, hypertrophisch. Linke Ventrikel im Gebiet der Spitze und des angrenzenden Septums partiell erweitert (Aneurysma), zum Theil mit parietalen Tromben erfüllt. In dem Theil ist das Herzfleisch weisslich-fibrös und zeigt auch noch in weiterer Entfernung kleine einzelne fibröse Herde. Im Uebrigen ist das Herzfleisch blass-grauroth. Aortenklappen in geringfügigem Grade verdickt. Im Uebrigen sind die Herzklappen ohne Veränderung. Kranzgefässe zartwandig.

Epikrise: Complication mit Nephritis chronica. Ausserdem hier hämorrhagische Lungeninfarcte. — Plötzlicher Tod durch Embolie in die Lungenarterie.

No. 50. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. — S., 73jähriger Mann. Exitus 20. April 1892. — Section 20. April 1892. Diagnose: Pancreatitis haemorrhagica. Aneurysma cordis ventriculi sinistri. Endocarditis et Myocarditis chronica fibrosa. Thrombosis auriculae dextrae cordis. Infarctus haemorrhagici lienis, renum, pulmonum. — Herzbefund: Das Herz stark vergrössert. Der linke Ventrikel stark dilatirt. Die Wand desselben am Septum und vorn stark ausgeweitet (Aneurysma). Im Bereich dieser Portion ist das Endocard stark verdickt. Die Muscularis verdünnt und fibrös entartet. Auch die Papillarmuskeln an verschiedenen Stellen zeigen ähnliche Entartungen. Die Aortenklappen etwas verdickt, Aorta selbst sklerotisch.

Epikrise: Hämorrhagische Infarcte im arteriellen- (Milz, Niere) und Lungen-Kreislauf (Lungen).

No. 51. Jüdisches Krankenhaus, Sanitätsrath Dr. Lazarus. — 62 jähr. Mann. Exitus am 20. März 1895. -- Section 20. März 1895. Diagnose: Aneurysma cordis ventriculi sinistri. Myocarditis fibrosa gravis. Dilatatio et Hypertrophia utriusque ventriculi cordis. Nephritis chronica interstitialis. Induratio rubra lienis hepatis pulmonum. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris sinistri. — Herzbefund: Herz bedeutend grösser als die Faust; beide Ventrikel dilatirt. Herzklappen zart. Im linken Ventrikel an der Spitze Aneurysma; daselbst liegen Thromben. Herzfleisch zeigt an dieser Stelle grossen, weissen, harten, fibrösen Herd. Am vorderen Segel der Mitralis eine kleine weissliche Verdickung. Aorta eng.

Epikrise: Complication mit acuter Infectionskrankheit (Pneumonie) und mit chronischer Nephritis. Ausserdem Aorta angusta.

No. 52. Jüdisches Krankenhaus. Sanitätsrath Dr. Lazarus. — Frau M. 69 Jahr alt. Exitus am 2. April 1895. — Section 3. April 1895. Diagnose: Dilatatio et Hypertrophia cordis. Myocarditis fibrosa. Aneurysma ventriculi sinistri cordis apicis. Metamorphosis adiposa myocardii. Induratio rubra lienis, renum, hepatis, pulmonum. Cystitis haemorrhagica. — Herzbefund: Im Herzbeutel blutig gefärbte Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel stark dilatirt; linker Ventrikel etwas dilatirt und hypertrophisch. Musculatur gelblich-roth. Klappen intact. Muskelfleisch des linken



Ventrikels an der Spitze in der Gegend des Septum ventriculorum cordis ausgedehnt, fibrös entartet. Aorta mit Verdickungen der Intima.

Epikrise: Tod im Lungenödem.

No. 53. Jüdisches Krankenhaus. Sanitätsrath Dr. Lazarus. — G., Mann, unbekannten Alters. Exitus am 4. März 1897. — Section 5. März 1897. Diagnose: Aneurysma cordis. Myocarditis fibrosa et parenchymatosa. Dilatatio ventriculi utriusque cordis. Endoarteriitis coronaria. Emphysema pulmonum. Atrophia fusca hepatis. Gastritis cyanotica. — Herzbefund: Herz ist grösser als die Faust, rechter Ventrikel stark dilatirt. Der linke Ventrikel ist ebenfalls erweitert. Die Erweiterung ist eine ziemlich gleichmässige. Ausserdem findet sich im Gebiete der vorderen Wand nahe der Herzspitze und des Septum ventriculorum eine aneurysmatische Erweiterung. Im Gebiet des Aneurysma ist die Herzwand stark verdünnt, gelblich-grau. Die Kranzgefässe sind zum Theil verdickt und gelblich gefärbt, jedoch für die Scheere durchgängig. Aorta eng, dünnwandig, mit einzelnen Verdickungen der Intima.

Epikrise: Complication mit Coronarsklerose, Lungenemphysem und Aorta angusta.

No. 54. Augusta-Hospital. Geh.-Rath Prof. Dr. Ewald. — H., 51 jähriger Mann. Exitus am 29. April 1900. — Section 30. April 1900. Diagnose: Myocarditis fibrosa apicis. Aneurysma cordis. Dilatatio et Hypertrophia ventriculi sinistri. Endocarditis fibrosa aortica. Induratio rubra pulmonum, lienis renum. — Herzbefund: Herz ist grösser als die Faust, ziemlich derb. Linke Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. Im Gebiet der Spitze ist ein Aneurysma vorhanden, daselbst starke Verdünnung und fibröse Beschaffenheit der Herzwand; geringfügige Thrombose. Aortenklappen verdickt, zum Theil mit einander verwachsen, schliessen aber beim Wasseraufguss vollständig. Mitralsegel wenig verdickt. Rechte Ventrikel dilatirt, hypertrophisch, Klappen intact. Im linken Herzohr Thromben. Aorta dünnwandig, glatt.

Epikrise: Complication mit Aortenstenose.

No. 55. Charité, I. medicin. Klinik. — G. E., Schlächtergeselle. Exitus am 3. Mai 1900. — Section 4. Mai 1900. Diagnose: Aneurysma cordis parietale ventriculi sinistri cordis. Degeneratio adiposa myocardii. Dilatatio cordis. Myocarditis fibrosa nodosa. Pericarditis fibrosa apicis cordis adhaesiva. Nephritis. Hepatitis interstitialis levis. Atrophia cyanotica partialis renum hepatis. — Herzbefund: Herz vergrössert, mässig fettreich. Pericard etwas trübe, trocken, mattglänzend, über der ganzen Spitzengegend sitzen frische, fibrinöse Beschläge und Auflagerungen. Die Spitze selbst ist im Umfang eines Fünfpfennigstückes mit dem parietalen Pericardialblatt fest verwachsen. Rechter Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch. Pulmonalklappen völlig intact. Tricuspidalklappe für 3 Finger durchgängig, zart. Musculatur gelblich-roth. Endocard auf den Trabekeln, einzelnen Papillarmuskeln und besonders am Ostium pulmonale grau-weisslich, sehnig, getrübt. Die Musculatur auf dem Durchschnitt zeigt einzelne erbsengrosse Schwielen, die nahe der Innenfläche des Ventrikels gelegen sind. Linker Ventrikel stark dilatirt und etwas hypertrophisch. Aortenklappen zart, völlig intact. Mitralis völlig intact und zart. Die Höhle des linken Ventrikels hat eine etwas abweichende Form: sie ist etwas länglich (Richtung Aortenklappen-Spitze) und ungleichmässig erweitert. Von der Mitte des Septums ab beginnt eine zunehmende Erweiterung desselben, welche auch die Spitzengepend und die angrenzende vordere Wand betrifft. Im Gebiet dieser Erweiterung ist das Septum stark rinnenförmig, nach dem rechten Ventrikel zu ausgebuchtet. In diesem Gebiet ist die Herzwand bis auf einige Millimeter (stellenweise 2 mm) verdünnt, zum grössten Theil schwielig fibrös. Die Grösse der Ausbuchtung beträgt etwa die eines Hühnereies. Der Endocard ist im linken Ventrikel ziemlich allgemein weisslich fibrös und be-



deutend verdickt. Ausser dem Aneurysma finden sich in der Musculatur des linken Ventrikels noch mehrfach schwielig-fibröse Herde von verschiedener Grösse. Arteria pulmonalis und Aorta von mittlerer Weite, glatt, glänzend. Coronararterien links sowohl im Hauptast als in einzelnen Verzweigungen verdickt, sklerotisah. Der zu dem Aneurysma cordis hinführende Ast speciell ist durchaus zart. Linker Vorhof erweitert, mit stark verdicktem Endocard. Linkes Herzohr leer. Rechter Vorhof dilatirt, ebenfalls mit verdicktem und weisslich getrübtem Endocard. Rechtes Herzohr leer. —

Epikrise: Complication mit Pericarditis fibrinosa, adhaesiva. Sehr interessant ist die Verwachsung der beiden Pericardialblätter an der Spitze, entsprechend des dort hauptsächlich localisirten myocarditischen Herdes und Aneurysma. Es ist dieses ferner der einzige Fall, bei dem sich auch Schwielen in der Musculatur des rechten Ventrikels finden. Coronarsklerose.



XVII.

(Aus der III. medicinischen Klinik der Charité.)

Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei „Apepsia[1]) gastrica“ mit besonderer Berücksichtigung der perniciösen Anämie.

Von

Privatdocent Dr. **H. Strauss,**

Assistent der III. medicinischen Klinik.

Ein Einblick in die Literatur, welche sich mit den Zuständen von completer Secretionsinsufficienz des Magens beschäftigt, zeigt, dass die Verhältnisse der Resorption im Magen und Darm, sowie des Stoffwechsels bei diesem Krankheitszustand noch recht wenig studirt sind. Die Kenntniss dieser Vorgänge besitzt aber von vornherein ein besonderes Interesse, da die einzelnen Fälle von completer Secretionsinsufficienz des Magens sich hinsichtlich ihrer Rückwirkung auf die gesammte Körperöconomie ganz verschieden verhalten. Bekanntlich findet man bei den meisten Fällen von completer Secretionsinsufficienz des Magens einen guten Ernährungszustand und auch ein derartig gutes subjectives Befinden, wie man es bei ganz Gesunden beobachtet; bei anderen Fällen, und zwar bei solchen, welche Störungen der Motilität oder diarrhoische Zustände erkennen lassen, sieht man dagegen Erscheinungen eines progressiven Gewebsschwundes in Form einer Abmagerung, welche alle Zeichen der Kachexie trägt und eine dritte Gruppe von Fällen geht mit den typischen Erscheinungen der perniciösen Anämie einher, ohne dass das Fettpolster hierbei reducirt ist. Der Grund dieser Verschiedenheit in der Rückwirkung des krankhaften Zustandes in den

1) Anmerkung: Wenn hier der Ausdruck „Apepsia gastrica“ statt des bekannteren Achylia gastrica gebraucht wird, so geschieht dies deshalb, weil dieser Name, der auch schon von Anderen für diesen Zustand gebraucht ist, wie ich schon früher hervorhob (Therap. Monatshefte 1898), das Wesen der Krankheit, Fehlen der Verdauungsfunction bei Erhaltensein der übrigen Functionen am klarsten wiedergiebt, und sprachlich auch einwandsfreier ist als Achylia. Denn Chylus bedeutet Lymphe und nicht Magensaft.

verschiedenen Fällen liegt einerseits darin, dass bei den einzelnen Fällen das vicariirende Eintreten des Darmes und seiner drüsigen Anhänge für den Defect in den peptischen Leistungen des Magens nicht in gleicher Weise die Folgen der Apepsia gastrica zu compensiren vermag, andererseits ist aber die Verschiedenheit der Folgen auch in der Verschiedenheit der die Apepsia gastrica bedingenden Ursachen begründet.

Wenn ich nach letzterer Richtung hin meine eigenen Beobachtungen überblicke, so habe ich nicht bloss genuine, idiopathische, Zustände von Apepsia gastrica gesehen, sondern neben den bekannten, im Gefolge des Magencarcinom auftretenden, secundären Zuständen von Apepsie auch dauernde Formen von Apepsie bei toxischen Gastritiden beobachtet, so z. B. bei Säureverätzung (im letzteren Falle gleichzeitig mit Cirrhosis ventriculi), bei Fällen von chronischem Alkoholismus (6mal), bei Fällen von Phthisis pulmonum progressa (4mal), bei Fällen von chronischer Nephritis (2mal), bei Morbus Basedowii (1mal) und bei einem Fall von Hysteria virilis, den ich wegen Erscheinungen von Ileus spasticus seiner Zeit besonders beschrieben habe[1]). Vorübergehende Formen von Apepsia gastrica habe ich bei Neurasthenikern, sowie bei drei Fällen von Delirium tremens gesehen. Auch bei einem Fall von Magenerkrankung, bei welcher ein Trauma vorausgegangen war, habe ich Apepsia gastrica beobachtet. 5mal habe ich Apepsia gastrica mit Ptosis ventriculi einhergehen sehen und in 3 Fällen im nüchternen Magen so häufig Gewebsbröckel oder Blut ohne Eiter gefunden, dass ich diese Fälle den hämorrhagischen Erosionen [Einhorn][2]) bezw. der Gastritis exfoliativa [Pariser][3]) oder der Gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica [Sansoni][4]) zurechnen möchte.

Es ist ohne Zweifel klar, dass Apepsieen von so verschiedener Entstehung, wie die hier geschilderten, nicht in allen Punkten ihres klinischen Verhaltens übereinstimmen werden und es lässt sich a priori vermuthen, dass auch das Verhalten der Resorption und des Stoffwechsels möglicherweise in den einzelnen Fällen Differenzen zeigen wird. In der That hat man auch Aenderungen im Stoffwechsel (im weitesten Sinne) bei solchen Fällen vermuthet, bei welchen eine perniciöse Anämie von einer Apepsia gastrica begleitet war, und man hat solche hypothetische Störungen des Stoffwechsels in eine ätiologische Beziehung zur Entstehung der perniciösen Anämie gebracht. Gerade diese Frage steht zur Zeit in besonderem Grade zur Discussion, und sie soll auch in den folgenden Mittheilungen in besonderem Grade Gegenstand der Betrachtung sein.

1) H. Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 38.
2) Einhorn, Die Krankheiten des Magens. Berlin 1898.
3) Pariser, Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft. 1900.
4) Sansoni, Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. 6. Heft 1.



Die Untersuchungen, die ich hier über die Resorption im Magen und Darm, sowie über den Stoffwechsel bei Fällen von Apepsia gastrica mittheilen möchte, sind, wie ich vorausschicken will, nur an solchen Fällen von Apepsia gastrica angestellt, bei welchen die Magenmotilität intact war und bei welchen ich mit einer ziemlichen Sicherheit das Vorhandensein von Carcinoma ventriculi ausschliessen konnte. Da ich mich an anderer Stelle[1]) über die oft schwierige differentielle Diagnose zwischen beiden Erkrankungen geäussert habe — bei intacter Motilität legen Vorhandensein von Eiter und Blut im nüchternen Magen, positiver Ausfall der Corinthenprobe[2]) bei nicht vergrösserter Menge des Mageninhaltes nach Pf. die Diagnose eines Carcinoms näher als diejenige einer nicht carcinomatösen Apepsie —, so will ich mich hier nach dieser Richtung hin nur auf die Bemerkung beschränken, dass ich in der Zwischenzeit bei drei Fällen von Apepsia gastrica ohne Carcinom bei wiederholter Untersuchung eine erhöhte Vulnerabilität der Magenschleimhaut durch leichte Erzeugung von Blutungen und durch den Nachweis von Gewebspartikelchen nachweisen konnte. Ich betone dies hier aus dem Grunde, weil ich meine frühere Mittheilung dahin ergänzen möchte, dass der Nachweis von Blut und Gewebsbröckeln — wenn diese nicht gerade Carcinomwucherungen im submucösen Gewebe erkennen lassen — nur in der Gesellschaft von Eiter und auch dann nur mit Vorsicht für die Carcinomdiagnostik zu verwenden ist. Für die chemische Feststellung der Apepsie ziehe ich als Säure-Indicator das Lacmus, die Cochenille oder das Methylorange auf Grund specieller, ad hoc angestellter, Untersuchungen dem Phenolphthalein vor; denn das Phenolphthalein reagirt im Gegensatz zu den genannten Indicatoren auf die im Mageninhalt vorhandenen sauren Phosphate und giebt oft bei completem Secretionsverlust Werthe von 5—10 (meist 4—7), die nach Untersuchungen, welche ich an anderer Stelle[3]) mitgetheilt habe, durch den Gehalt des Mageninhaltes (nach Pf.) an sauren Phosphaten erklärt werden. Ferner möchte ich hier vor der Mittheilung meiner neuen Untersuchungen noch auf einen eigenthümlichen mikroskopischen Befund hinweisen, der bei

1) H. Strauss, Ueber Eiter im Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1899.

2) Anmerkung: Cohnheim berichtet in seiner Arbeit „Ueber Gastrectasie nach Traumen" (Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. V), dass er Corinthen niemals da fand, wo sich nicht auch Sarcine fand: „Auch bei Strauss findet sich diese Thatsache". Demgegenüber muss ich betonen, dass ich mich einer solchen von mir geäusserten Behauptung nicht erinnere und dass speciell aus den Beobachtungen, die ich durch Tuchendler (Dtsch. med. Wochenschr. 1899. No. 24) in tabellarischer Form mittheilen liess, die Thatsache erhellt, dass Sarcine und Corinthenreste durchaus nicht immer parallel gehen. Der Nachweis von Corinthen im Magen war mir stets gerade in denjenigen Fällen von besonderem diagnostischen Werthe, in welchen ich Sarcine vermisst habe.

3) H. Strauss, Deutsches Archiv für klin Med. Bd. 55.



Apepsia gastrica constant und auch diagnostisch verwerthbar ist. Man sieht im mikroskopischen Präparate des Mageninhaltes nach Pf. zahlreiche netzförmige Bildungen, deren Maschenwerk an Fibrin erinnert, welche sich mit Jodlösung gelb und mit Triacidlösung röthlich färben. Es ist dies, wie ich durch zahlreiche Untersuchungen feststellen konnte, die aus Eiweiss (Kleber) bestehende Gerüstsubstanz, welche die Amylumkörnchen des Brotes umschliesst und welche in Folge des Fehlens der Proteolyse bei den Fällen von Apepsia gastrica im Mageninhalt intact bleibt, während die Amylumkörnchen durch das Speichelferment aus den Maschen des Netzwerks wie aus einem Schwamm heraus geholt und gelöst werden. Diese Reste von „Gerüstsubstanz“ sind bei der mikroskopischen Betrachtung von Mageninhalten bei Apepsia gastrica noch augenfälliger als das Erhaltensein des Protoplasmasaumes von Leukocyten (welchen wir schon bei Aciditäten von 20 verdaut sahen) und stellen das mikroskopische Correlat zu der Erscheinung dar, die wir makroskopisch bei mangelnder Chymification in dem dickbrockigen Charakter des Mageninhalts nach Pf. ausgeprägt sehen. Ich gehe auf diese Frage deshalb hier genauer ein, weil vor einigen Jahren Sticker[1]) behauptete, dass beim Magencarcinom auch die Amylumverdauung leidet. Die Amylolyse sei im krebskranken Magen ebenso behindert wie die Proteolyse. Diese Behauptung beruht auf einer unrichtigen Deutung der absolut richtigen Beobachtung, dass man bei subaciden Carcinomkranken nach einer Brotmahlzeit grobe Brotbröckel findet, und auf einer Verwechselung der „Amylorhexis[2]) mit der „Amylolyse“. Denn wie ich an anderer Stelle[3]) ausgeführt habe, ist die Amylorhexis-Zerkleinerung der eingeführten Nahrungsamylaceen eine Function der Proteolyse. Von den übrigen Punkten, die bei der Apepsia gastrica noch diagnostisch interessiren, will ich als charakteristisch ausser der fast constanten Hypermotilität die meist abnorm hohen Werthe für das specifische Gewicht (oft 1030—1040), für die rechtsdrehenden Substanzen (bis 30 pCt. und mehr) und für $\triangle$ (oft zwischen $-0{,}48$ und $-0{,}56^0$), sowie den gelben Ausfall der Jodprobe erwähnen. Nur in seltenen Fällen, die noch der Aufklärung bedürfen, kann man ein anderes Verhalten der Jodprobe, oder abnorm niedrige Werthe für das specifische Gewicht, für $\triangle$ und für die Menge der rechtsdrehenden Substanzen bei Apepsia gastrica beobachten. Die meist auffallend rasche Entleerung des Magens nach Pf. habe ich in Uebereinstimmung mit einer Reihe von Autoren so häufig bei der Apepsia gastrica gesehen, dass ich dieses Phänomen mit zum Bilde der Krankheit rechne; doch kann ich nicht so weit gehen wie

1) Sticker, Münchener med. Wochenschr. 1896. S. 593 u. 594.
2) Strauss, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 55.
3) Derselbe, Ibid.



Martius[1]), der sagt, dass man bei Ausbleiben von Stagnation und Zersetzung bei monatelang bestehender Achylie Carcinom ausschliessen solle, da ich, wie ich an anderer Stelle[2]) ausführte, bei 6 durch die Obduction bestätigten Fällen von Carcinom der kleinen Curvatur Milchsäure bis zum Tode entweder völlig vermisste oder nach mehrmonatlicher Beobachtung erst kurz vor dem Tode auftreten sah. Ich will diese einleitenden Bemerkungen nicht schliessen, ohne mitzutheilen, dass ich in einzelnen Fällen — aber nicht in der Mehrzahl der Fälle — von Apepsia gastrica noch Spuren von Pepsin nachweisen konnte, wenn ich das Hammerschlag'sche Verfahren unter Benutzung von frisch bereiteter Purolösung — einer von mir schon lange geübten Modification[3]) der Bereitung der Versuchsflüssigkeit — oder das Mett'sche Verfahren anwandte, das sich mir in den letzten $1^1/_2$ Jahren für die quantitative Pepsinbestimmung sehr gut bewährt hat.

Ferner möchte ich hier noch für die diagnostische Abgrenzung der Fälle von Carcinoma ventriculi mit secundärer Anämie von den Fällen von perniciöser Anämie mit Apepsia gastrica eine genaue Blutuntersuchung, speciell eine genaue Ermittelung der procentualen Leukocytenmischung dringend empfehlen. Denn bei ausgedehnten Untersuchungen, über welche an anderer Stelle[4]) ausführlich berichtet wird, hat sich gezeigt, dass bei perniciöser Anämie — und zwar auch bei denjenigen Fällen, welche mit Apepsia gastrica einhergehen — in der Regel eine procentuale Vermehrung der Lymphocyten vorliegt, während bei der secundären Anämie in Folge von Carcinom die polynucleären neutrophilen Leukocyten eine Vermehrung zu zeigen pflegen.

I. Resorption im Magen.

Ueber die Resorption im Magen bei completem Secretionsverlust liegen bereits einige Versuche vor. So fand D. Gerhardt[5]), dass eine 5 pCt. Zucker und 2,6 pCt. Fett enthaltende Milch nach $^1/_2$ h 1,3 pCt. Zucker und 2,4 pCt. Fett zeigte. Die Milch war dabei nicht geronnen. Bei Benutzung der von mir[6]) früher benutzten Emulsion (80 g Zucker 10 g, Ol. Oliv. 5 g, Gi. arab., aqua ad 400) enthielt der Mageninhalt nach 40 Minuten 13 pCt Zucker und 10 pCt. Fett. Volhard[7]) führte bei Achylie-

1) Martius, Achylia gastrica.

2) Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 40.

3) cf. bei Aldor, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 20.

4) Strauss und Rohnstein, Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämieen. Berlin. Hirschwald. 1901.

5) D. Gerhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 35.

6) cf. Strauss, Verhandlungen des 15. Congresses für innere Medicin zu Berlin 1897 und die Dissertation von Kaminer. Berlin 1896.

7) Volhard, Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 5 und 6.



kranken unter Benutzung der v. Meringschen Emulsion einige Resorptionsversuche aus, hält aber die nach der v. Meringschen[1]) Methode ausgeführten Versuche nicht für beweisend, da der Magen — auch derjenige, welcher keine freie HCl mehr absondert — ein fettspaltendes Ferment producirt, dass zu einer Zerstörung der Emulsion und durch die hieraus resultirende ungleiche Vertheilung des Fettes in der Lösung zu Fehlern in der Analyse führt. v. Mering selbst theilt Resorptionsversuche mit, die er an 2 Fällen von „Subacidität" nach seiner Methode ausgeführt hat und kommt bei einer Gesammtbetrachtung seiner Versuche zu dem Schlusse, dass bezüglich des Resorptionsvermögens bei Gesunden und Kranken kein nennenswerther Unterschied besteht. Die Untersuchungen, welche Kaminer auf meine Veranlassung und unter meiner Leitung bei einem Falle von secundärer completer Secretionsinsufficienz bei Carcinom[2]) mit der von mir angegebenen Emulsion ausgeführt hat, kann ich hier übergehen, da ich schon damals meine ursprünglich für die Resorptionsprüfung bestimmte Emulsion nach längerem Verweilen im Magen für nicht so haltbar erkannt hatte, dass ich die mit ihr gewonnenen Werthe zur Berechnung der Resorptionsgrösse für hinreichend zuverlässig hielt. Zahlreiche weitere Versuche, die ich mit den verschiedensten Emulsionen zum Zwecke der Resorptionsprüfung in den letzten Jahren ausgeführt habe, haben mir auch keinen Erfolg gebracht. Das kommt vor allem daher, weil fast alle Emulsionen für ein längeres Verweilen im normalen Magen nicht genügend säurebeständig sind. Aus diesem Grunde kehrte ich für die Zwecke der hier mitzutheilenden Untersuchungen zu der natürlichen Emulsion, der Milch, zurück, die auch D. Gerhardt für denselben Zweck benutzt hat und deren Haltbarkeit als Emulsion im apeptischen Magen ich aus zahlreichen früheren Versuchen kannte, in welchen ich Milch zum Zwecke der Untersuchung des Magens auf Labferment längere Zeit im Magen hatte verweilen lassen. Die weitere Thatsache, dass ich wiederholt bei Verabreichung von 200 ccm Milch 2 h p. c. den Zucker aus der Milch hatte verschwinden sehen, wodurch ich schon früher den Nachweis eines Resorptionsactes für Zucker im apeptischen Magen hatte führen können, liess mir die Benutzung der Milch für den beabsichtigten Zweck von vornherein geeignet erscheinen. Da es mir ausserdem für die Vornahme ausgedehnter Untersuchungen darauf ankam, dass die Bestimmung so compendiös als möglich, ferner wenig zeitraubend und leicht ausführbar sei, so legte ich mir unter Benutzung bereits bekannter Thatsachen folgende specielle Methode für das Studium der Resorption im „apeptischen" Magen zurecht. Diese Methode lässt

1) v. Mering, Verhandlungen des 15. Congresses für innere Medicin zu Berlin 1897 und Klinisches Jahrbuch, Band 7.

2) Näheres über diesen Fall: Strauss, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Vereinsbeilage No. 24.



sich bei Benutzung künstlich „gastrohypertonisch“ gemachter Milch für Untersuchungen am normalen Magen nur im ersten Anfang der Verdauung benutzen und wird hier von dem Moment ab unbrauchbar, wo die Säure- und Labsecretion ein gewisses Maass erreicht hat.

Der zu Untersuchende erhielt auf nüchternen Magen 400 ccm Milch, deren Fett-, Salz- und Zuckergehalt ich, je nachdem ich gastroisotonische, hypo- oder hypertonische Lösungen anzuwenden wünschte, wechselnd gestaltete. Nach 40 Min. wurde der Inhalt aus dem Magen entnommen und die Gesammtmenge des Inhalts durch Nachspülen mit 100 ccm Wasser auf rechnerischem Wege unter Zugrundelegung des Zucker- oder Kochsalzgehaltes ev. auch des specif. Gewichtes des unverdünnten und verdünnten Mageninhaltes ermittelt. In der Originalflüssigkeit und in dem ausgeheberten Mageninhalt wurde der Fettgehalt mittelst des Gerber'schen Acidobutyrometers (das mit einer Genauigkeit von ± 0,05 pCt. arbeitet und sich von den gewichtsanalytischen Methoden nur um ± 0,1 pCt. unterscheidet), der Zuckergehalt nach vorausgegangener Enteiweissung mit Essigsäure und gesättigter Natriumsulfatlösung in der Hitze mit der Fehling-Lehmann'schen Titrationsmethode, der Kochsalzgehalt nach vorausgegangener Zerstörung der organischen Substanz durch Kochen mit Salpetersäure und übermangansaurem Kali mit der Volhard'schen Methode bestimmt. Späterhin habe ich die Milchzuckerbestimmungen nach dem Vorgange von Grote-Volhard[1]) in der Weise ausgeführt, dass ich 20 ccm der Flüssigkeit mit 10 ccm concentrirter HCl und 20 ccm 10 pCt. Phosphorwolframsäure versetzte und das Filtrat polarisirte. Die Ablenkung des polarisirten Lichtes beträgt bekanntlich für Milchzucker = 52,53°. Benutzt man die Polarisationsmethode, so kann man die für unseren Zweck nötige Fett- und Zuckerbestimmung in 20—30 Min. ausführen. Das hier bezeichnete Vorgehen für die Fett- und Zuckerbestimmung ist, wie mir Kontrollbestimmungen gezeigt haben, zuverlässig und die ganze Methode erschien mir brauchbar, weil wir bei Fällen von Apepsie nach 40 Minuten langem Verweilen im Magen keine Veränderung der Emulsion beobachten konnten. Mit Rücksicht auf die jüngst gemachten Darlegungen von Volhard habe ich speciell noch in 3 Fällen, in welchen die Emulsion ungestört war, das Fett nach Soxhlet extrahirt und die Acidität des Aetherextracts mit alcohol. $^1/_{10}$ Normalnatronlauge austitrirt. Ich fand dabei auf 100 ccm Mageninhalt einen Verbrauch von $^1/_{10}$ NNaOH = 2,0 bis 4,6 ccm also Werthe, welche 0,056 gr bis 0,13 gr Oelsäure oder 0,05—0,12 gr Palmitinsäure (1 ccm $^1/_{10}$ NNaOH entspricht 0,0282 gr Oelsäure oder 0,0256 gr Palmitinsäure) entsprechen.[2]). Mit Rücksicht hierauf glaube ich nicht, das bei den unter-

1) cf. Volhard, l. c.

2) Anmerkung: Da ich bei reiner Milch (sterilisirte Vollmilch), die nicht in den Magen gebracht war, in mehreren Versuchen Fettsäurewerthe feststellen konnte, welche 0,02—0,04 pCt. Palmitinsäure entsprachen und auf der anderen Seite in 2 Fällen von motorischer Insufficienz des Magens, von welchen der eine 150 g bezw. 216 g Fett, der andere ca. 300 g Fett pro die erhalten hatte, in dem nüchternen, fetthaltigen, Rückstande nichts oder nur Spuren von flüchtigen Fettsäuren feststellen konnte, so möchte ich die Grösse der Fettspaltung im Magen, auf deren practische Bedeutung wir durch die schönen Untersuchungen von Volhard aufmerksam gemacht worden sind, nicht überschätzen. Unter 4 Versuchen bei den 2 Fällen von motorischer Insufficienz mit normalem Secretionsvermögen zeigte nur einmal das Destillat des Mageninhaltes (Filtrat) saure Reaction, einmal war das nach Soxhlet gewonnene Aetherextract des gemischten Rückstandes neutral, und einmal enthielt es bei einem Fettgehalt von 1,34 pCt. einen auf Palmitinsäure berechneten Fettsäuregehalt von 0,051 pCt., also kaum 4 pCt.



suchten Mageninhalten, bei welchen der Fettgehalt zwischen 2,1 und 2,8 pCt. schwankte, eine etwaige Fettspaltung die Brauchbarkeit der Bestimmung erheblich beeinflusst hat. Dies dürfte um so weniger der Fall sein, als die Emulsion, wie bereits bemerkt ist, in den hier mitzutheilenden Fällen stets gut erhalten war.

Da ich bereits früher an einer Reihe von Fällen von Apepsia gastrica nachgewiesen hatte, dass solche Magen noch die Fähigkeit besitzen, eingeführte Lösungen zu verdünnen, so habe ich mit den Resorptionsversuchen gleichzeitig Versuche über die Verdünnung eingeführter Lösungen verbunden. Den Grad der Verdünnung habe ich sowohl durch dass pecifische Gewicht, als durch den Grad der Gefrierpunkts-Erniedrigung ermittelt. Wenn das specifische Gewicht auch durch den Fettgehalt der Milch beeinflusst wird, so lassen sich trotzdem aus groben Differenzen Schlüsse für unsere Frage ziehen. Ich habe diese Bestimmungen auch aus dem Grunde gemacht, weil die Kenntniss der molecularen Concentration eines Mageninhalts im Zusammenhalt mit dem quantitativen Verhalten des Fettes und des Zuckers Schlüsse über die „wassersecernirende" Function des Magens zulassen kann und weil mir die Feststellung der Beziehungen der Flüssigkeitsabscheidung des Magens zu den in ihm stattfindenden Resorptionsvorgängen von Werth schien.

Folgende Tabelle giebt das Resultat der Untersuchungen wieder. Zur Erklärung der Tabelle, deren Columnen 1—11 ohne Weiteres aus den Ueberschriften verständlich sind, bemerke ich, dass der in Columne 12 enthaltene „Fettquotient" den procentualen Fettgehalt des Mageninhaltes als Zähler und denjenigen der Originalflüssigkeit als Nenner trägt. Der in Columne 13 enthaltene „Zuckerquotient" ist in folgender Weise berechnet. Zuerst ist für die Originalflüssigkeit festgestellt, wieviel Zucker auf 100 Fett kommen; dann ist dieselbe Zahl für den Mageninhalt berechnet. Die erste Zahl als Nenner, die zweite Zahl als Zähler ergiebt den „Zuckerquotienten". Die Zahl für den resorbirten Zucker ist in folgender Art ermittelt. Es wurde zunächst die Gesammtmenge des Inhalts aus einem Vergleich der Kochsalzwerthe, Zuckerwerthe oder allenfalls der spec. Gewichte des unverdünnten und des mit 100 ccm Wasser verdünnten Mageninhalts bestimmt, aber der Werth erst benutzt, wenn die Differenzen aus den 3 Berechnungen nicht gross waren. Dann wurde der theoretische Werth für den procentualen Zuckergehalt nach Maassgabe der aus dem Fettquotienten ersichtlichen Verdünnung des Mageninhalts berechnet. Dieser theoretische Werth entspricht dem Werth, wie er sein müsste, wenn keine Resorption von Zucker stattgefunden hätte. Die Zahl für die Gesammtmenge des Mageninhalts lässt zusammen mit diesem Werthe die Gesammtmenge des Zuckers berechnen, wie diese sich ohne das Vorhandensein einer Resorption im Magen vorfinden müsste. Die Zahl minus der thatsächlich vorhandenen Zuckermenge ergiebt den Werth für den resorbirten Zucker.



Tabelle I.

Name	Originalflüsigkeit: Δ Grad Celsius	Spec. Gewicht	Fettgehalt %	Zuckergehalt %	Kochsalzgehalt %	Mageninhalt: Δ Grad Celsius	Spec. Gewicht	Fettgehalt %	Zuckergehalt %	Kochsalzgehalt %	Gesammtmenge ccm	Fettquotient	Zuckerquotient	Aenderung von Δ	Aenderung von NaCl	Resorbirter Zucker g	Flüssigkeits-Zuwachs ccm
A. Gastro-hypertonische Lösungen.																	
1. O.	— 1,39	1045	6,4	9.4	0,98	— 1,13	1042	4,5	5,47	0.98	—	$\frac{45}{64}$ = 0,7	$\frac{122}{147}$ = 0,8	— 0.16	+	—	—
2. O.	— 1,93	1043	6,2	—	1,18	— 1,55	1042	3,1	—	1,10	—	$\frac{31}{62}$ = 0,5	—	— 0.38	—	—	—
3. H.	— 1,38	—	5.9	—	1,12	— 0,98	1042	9.3	—	0,84	—	—	—	— 0,40	—	—	—
4. M.	1,12	—	2.8	13.5	0,21	— 0,93	—	2,7	10.5	0,23	440	$\frac{27}{28}$ = 0,9	$\frac{233}{289}$ = 0,8	— 0,19	+	11	56
5. M. nach 80 Min!	— 1.25	—	2,5	13.5	—	— 0,63	—	2,4	5,5	—	—	$\frac{24}{25}$ = 0,9	$\frac{137}{324}$ = 0,4	— 0,62		—	—
6. H.	— 0,57	1030	3,0	4,02	0.21	— 0,68	1018	3,6	2,17	0,33	—	$\frac{36}{30}$ = 1.2	$\frac{60}{134}$ = 0.4	+ 0.11	+	—	—
7. H.	— 0,57	1032	3,0	3,6	0,21	— 0,78	1017	4,6	2.25	0,25	—	$\frac{46}{30}$ = 1,5	$\frac{49}{120}$ = 0,4	+ 0,21	+	—	—
8. M.	— 0,57	1033	2,7	3,69	0.23	— 0,58	1017	4,0	2,84	0,25	—	$\frac{40}{27}$ = 1,5	$\frac{71}{137}$ = 0,5	= 0,01	+	—	—
9. M.	— 0,56	1032	3.0	4.2	0.21	— 0,52	—	2.5	2,31	0,27	—	$\frac{25}{30}$ = 0,8	$\frac{92}{140}$ = 0,7	— 0.04	+	—	—
10. M.	— 0,54	1034	3,5	4,25	—	0,50	1031	2,8	3,0	—	—	$\frac{28}{35}$ = 0,8	$\frac{64}{70}$ = 0,9	— 0,04		—	—
11. M.	— 0,55	—	2,3	4,5	—	— 0,54	1025	2,1	3,0	—	—	$\frac{21}{23}$ = 0,9	$\frac{86}{117}$ = 0,7	— 0,01		—	—
B. Gastro-isotonische Lösungen.																	
1. O.	— 0,45	1005	6,7	0,73	0,47	— 0,41	1002	—	0,60	0,42	—	—	$\frac{48}{109}$ = 0,4	— 0,04	—	—	—
2. M.	— 0,44	1006	5,7	0,75	0,52	— 0,44	1006	6.4	0.54	0,53	240	$\frac{64}{57}$ + 0,4	$\frac{84}{131}$ = 0,6	± 0,00	+	—	—
3. M.	— 0,46	1017	9,4	1,78	0,26	— 0,44	1011	7,4	0,18	0,18	400	$\frac{74}{94}$ = 0,8	—	— 0,02	—	1.44	110
4. M.	— 0,46	1012	9,5	1,86	0,26	— 0,46	1011	—	0,27	0.27	330	—	—	± 0,00	+	—	—
5. M.	— 0,42	1013	9,5	1,75	0.26	— 0.44	—	8,9	0.26	0,26	—	$\frac{89}{95}$ = 0,9	—	± 0,00	+	—	—
C. Gastro-hypotonische Lösungen.																	
1. O.	— 0,13	1007	4,4	1,19	0.12	— 0.42	1011	4,7	0,73	0,19	—	$\frac{47}{44}$ = 1,1	—	+ 0,29	+	—	—
2. M.	— 0,20	1005	5,0	0,75	0.12	— 0.38	1007	3,1	—	0.22	—	$\frac{31}{50}$ = 0,6	—	+ 0,18	+	—	—
3. H.	— 0,22	1006	5,25	1,08	0,15	— 032	1004	7,6	—	0,24	—	$\frac{76}{52}$ = 1,4	$\frac{161}{209}$ = 0,8	+ 0,10	+	—	—

Anm.: Als Milch wurde entweder Vollmilch (sterilisirte Kindermilch) oder Gärtner'sche Fettmilch oder Jaworski'sche Fettmilch benutzt. Die für den Versuch nothwendigen Aenderungen der moleculären Concentration wurden entweder durch Zufügen einer entsprechenden Menge von Zucker bezw. NaCl oder durch Verdünnen der Milch mit Aqua destillata erzeugt..



Beispiel: (Tab. I A4.)

Gesammtmenge des Mageninhalts = 440 ccm.

Es müsste Zucker da sein $\frac{2{,}7 \times 13{,}5}{2{,}8} \times 4{,}40$

dies ist = 57,2 g.

Thatsächlich sind vorhanden 4,40 × 10,5 g = 46,2 g.

Also sind verschwunden = 11 g.

Der Wasserzuwachs zum eingeführten Material lässt sich auf folgende Weise berechnen. Angenommen, der von der Magenwand kommende Flüssigkeitszuwachs sei x, so ist der Gesammtinhalt (i) am Schlusse des Versuchs = dem eingeführten Milchquantum (m = 400 ccm), multiplicirt mit dem Procentgehalt des restlichen Fetts (f) und dividirt durch den Procentgehalt des eingeführten Fetts (F).

Es ist also

$$i = \frac{(m + x) \cdot f}{F}$$

$$x = \frac{i \cdot F}{f} - 400$$

Nicht alle unsere Versuche sind derartig ideal verlaufen, dass alle Werthe zur Verwendung benutzbar sind. Indem wir auf die Benutzung aller zweifelhaft ausgefallenen Versuche verzichten, haben wir uns auch darauf beschränkt, aus den Beobachtungen nur die nächstliegenden Schlüsse zu ziehen, die aus den groben Differenzen der Versuchsergebnisse ableitbar sind.

Ehe wir die Resorptionsergebnisse dieser Tabelle genauer betrachten, müssen wir die mit der Resorption in engem Zusammenhang stehende Aenderung der moleculären Concentration der eingeführten Lösungen überblicken. Es zeigt sich, dass die moleculäre Concentration des Ingestums bei der Apepsia gastrica eine Aenderung erfährt, die im Allgemeinen den Gesetzen folgt, die ich an anderer Stelle[1]) über die Regelung des osmotischen Druckes im Magen mitgetheilt habe, doch fällt auf, dass der secretorisch insufficiente Magen den Ausgleich etwas langsamer und schwerfälliger vollzieht, als dies nach unseren Erfahrungen bei dem secretorisch leistungsfähigen Organ der Fall ist. Auffallend sind ferner die Beobachtungen A 6, 7, 8, weil in diesen eine Verdichtung der moleculären Concentration über diejenige des Blutes hinaus mit einer am Fettgehalt nachweisbaren Eindickung des Mageninhaltes stattfand. Wir enthalten uns über den Grund dieser Erscheinung vorerst eines Urtheils. Auch die verschiedenartigen Ergebnisse unserer an gastrohypo-

1) Strauss, Verhandlungen des 18. Congresses f. innere Med. 1900.

tonischen Lösungen angestellten Versuche sind auffallend; allerdings findet sich die stärkste Verdichtung gerade bei dem Patienten H., welcher dafür auch Lösungen von 0,57 2mal verdichtet hat. Wir wollen auch diese Erscheinung vorerst noch nicht erklären und bezüglich der mit gastrohypotonischen Lösungen angestellten Versuche nur betonen, dass 3 Versuche nicht hinreichen, um ein klares Urtheil zu ermöglichen. Wenn wir aber von den Ausnahmen absehen, so können wir sagen, dass die Aenderungen der moleculären Concentration bei der Apepsie ganz ähnlich, wenn auch langsamer, erfolgen, wie beim secretorisch leistungsfähigen Magen. Was die Ausnahmen — wie Verdichtung des Inhalts durch Wasserresorption — anlangt, so ist der Grund dieser von unseren sonstigen Erfahrungen abweichenden Beobachtung erst durch weitere Untersuchungen festzustellen.

Dass eine Resorption von Zucker in allen Fällen stattfand, in welchen eine genauere Untersuchung möglich war, lehrt ein Blick auf Columne 14. Die Resorption von Zucker war zum Theil recht erheblich — es wurde z. T. mehr als die Hälfte resorbiert (A, 5, 6, 7) und es zeigte sich, dass das Quantum des resorbirten Zuckers absolut um so grösser war, je concentrirter die eingeführte Zuckerlösung war und je länger die Lösung im Magen verweilte (cf. A 4 und A 5). Ferner ergab sich — soweit 2 Versuche ein Urtheil zulassen — dass der Resorptionsact für die Frage der Verdünnung des Mageninhaltes bei hochconcentrirten Zuckerlösungen eine viel intensivere Rolle im Vergleich zu der Wasserabscheidung spielt, als bei Zuckerlösungen von niedriger Concentration. Es macht den Eindruck, als wenn sich die Poren des Filters durch einen hohen, durch Zucker erzeugten, osmotischen Druck unverhältnissmässig viel leichter öffnen lassen als durch einen nur geringen Druck. Das zeigt sich besonders deutlich bei den Fällen A 4 und 5, ferner bei A 11, bei welchen der Fettwerth sich kaum änderte während der Zuckerwerth entsprechend der Aufenthaltsdauer im Magen sehr stark absank. Interessant — und wie bereits betont noch der Aufklärung bedürftig — sind die Fälle A 6, 7, 8, in welchen der Zuckerwerth absank und der Fettwerth während des Aufenthaltes im Magen anstieg.

Das Kochsalz zeigte stets einen Anstieg, wenn NaCl unter 0,26 pCt. betrug. Bei einem Werthe von 0,26 pCt. blieb entweder der Werth constant oder es trat wie in B 3 ein Absinken ein. Bei höheren Kochsalzwerthen trat meist ein Absinken, nie aber ein Anstieg auf (wir vernachlässigen dabei Differenzen ± 0,01). Wir bemerken hier, dass wir bei Anwendung von Pf 1 h. p. c. bei Apepsia gastrica Kochsalzwerthe beobachtet haben, die zwischen 0,23 pCt. und 0,497 pCt. schwankten und besonders häufig 0,37 pCt. — 0,38 pCt. ausmachten. Das zeigt folgende Tabelle:

Tabelle II.

No.	Name	Δ Grad Cels.	NaCl pCt.	No.	Name	Δ Grad Cels.	NaCl pCt.
1.	H.	?	0,497	7.	M.	— 0,34	0,23
2.	S.	— 0,43	0,374	8.	K.	— 0,38	0,374
3.	J.	?	0,378	9.	O.	— 0,38	0,280
4.	H.	— 0,40	0,205	10.	R.	— 0,38	0,281
5.	M.	— 0,39	0,456	11.	R.	— 0,69[1])	0,38
6.	do.	— 0,34	0,42				

[1]) Der hohe Wert ist durch die Anwesenheit von Milchsäure und anderen Zersetzungsproducten im Mageninhalt bedingt.

Im Experiment verhielt sich das Kochsalz bei der Zufuhr gastrohypotonischer Lösungen im apeptischen Magen folgendermaassen:

Tabelle III.

No.	Name	Versuchsdauer Min.	Originalflüssigkeit Δ Grad Cels.	Originalflüssigkeit NaCl pCt.	Mageninhalt Δ Grad Cels.	Mageninhalt NaCl pCt.	Versuchsmaterial
1.	N.	15	0	0	— 0,07	0,082	Aqua destillata.
2.	M.	15	— 0,05	0.023	— 0.11	0,234	Schwalbacher Stahlbrunnen.
3.	do.	20	— 0,20	0.047	— 0.35	0.234	Vichy Célestins.
4.	H.	20	— 0,33	0.470	— 0.39	0,480	Kochsalzlösung.
5.	M.	20	— 0,34	0.550	-- 0.34	0,420	do.

Der Magen erhöhte also den Kochsalzgehalt des Ingestums, wenn er unter **0,234** pCt. lag und blieb entweder gleich (wir lassen auch hier ± 0,01 unberücksichtigt), oder sank, wenn er grösser war, als **0,47** pCt. Die Tabelle zeigt gleichzeitig, dass der secretorisch insufficiente Magen gastrohypotonische Lösungen sehr gut zur Gastroisoton bringen kann, (Tab. III, 3) trotzdem er die für diesen Zweck sehr wichtige Fähigkeit der HCl-Produktion nicht besitzt. Da ich schon früher mit Róth[1]) auseinandergesetzt habe, dass der Magen gastrohypertonischen Lösungen gegenüber die Fähigkeit besitzt, reichliche Mengen von Flüssigkeit abzuscheiden, so will ich hier nur wiederholen, dass die „Verdünnungssecretion“ nicht erloschen zu sein braucht, wenn die „Verdauungssecretion“ geschwunden ist. Die „Verdünnungssecretion“ ist aber, wie ich mit Róth nachgewiesen habe, ein aktiv vitaler Vorgang und es kann somit im „secretorisch-insufficienten“ Magen thatsächlich doch eine „Secretion“ und zwar von Wasser stattfinden. Diese Beobachtung legt es ihrerseits nahe, für Fälle, wie die hier besprochenen es sind, den Ausdruck „Apepsie“ zu wählen, weil die charakteristische Störung eben nur in dem Fehlen

1) Róth und Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 1 u. 2.

jeder peptischen Magenthätigkeit zu suchen ist. Hat doch jüngst erst auch Schiff[1]) nachgewiesen, dass die Verdünnungssecretion — ähnlich wie wir (Róth und Strauss) es behauptet haben — die dauerhafteste Function des Magens darstellt.

II. Resorption im Darme.

Das Studium der Resorption im Darme bei Apepsia gastrica besitzt ein höheres Interesse bei denjenigen Fällen, bei welchen gleichzeitig die Zeichen einer perniciösen Anaemie vorhanden sind, als bei denjenigen Fällen, bei welchen solche Erscheinungen fehlen. Bei den Fällen der letzteren Art zeigt der meist gute Ernährungszustand, der oft nach jahrelangem Bestehen der Krankheit vorhanden ist, dass die Resorption und Assimilation der Nahrung eine gute sein muss. Nur bei denjenigen Fällen, bei welchen Diarrhoeen bestehen, ist es ohne Weiteres klar, dass die Nahrungsausnutzung herabgesetzt sein muss.

Für die Untersuchung der Resorption im Darme stehen bekanntlich verschiedene, wenn auch nicht gleichwerthige, Wege zu Verfügung:

1. Der reguläre Ausnutzungsversuch,
2. Die Untersuchung der Faeces nach den Methoden von Schmidt,
3. Die mikroskopische Untersuchung der Faeces.

1. Ausnutzungsversuche.

Untersuchungen der ersteren Art liegen bisher nur wenig vor, denn die grundlegende Arbeit von Noordens beschäftigt sich nur mit Fällen von fehlender freier HCl und nicht mit typischen Fällen von Apepsia gastrica. Ich selbst habe früher zwei Ausnutzungsversuche bei Apepsia gastrica mitgetheilt, von welchen der erste einen mit Diarrhoeen complicirten Fall und der zweite einen mit perniciöser Anaemie complicirten Fall betrifft[2]).

Bei dem ersten Falle, dessen Krankengeschichte in den Therapeut. Monatsheften, Mai 1898, kurz wiedergegeben ist, wurde in der Vorperiode und der Nachperiode die Ernährung mit Milch, Kaffee, Bouillon, Schabefleisch, Eier, Butter, Schwarzbrot, Schrippen und Traubenzucker durchgeführt, während in der Zwischenperiode die sonst gereichten 200 gr Schabefleisch durch eine dem Stickstoff des Schabefleischs entsprechende Troponmenge ersetzt wurde. In der Vor- und Zwischenperiode war der Stuhlgang normal, in der Nachperiode bestand am letzten Versuchstage Diarrhoe. Die Untersuchung ergab folgende Werthe:

1) Schiff, Archiv für Verdauungskrankheiten. 1900. Bd. VI. H. 2.

2) Anm.: Inzwischen hat auch Paul Mayer aus der v. Leyden'schen Klinik eine Stoffwechseluntersuchung bei einem Fall von Achylia gastrica mitgetheilt (Zeitschrift f. diät. und phys. Ther. Bd. IV. H. 3).



Tabelle IV.

	Mittlere tägl. N.-Zufuhr g	Mittlere tägl. N.-Ausscheid. im Urin g	Mittlere tägl. N.-Ausscheid. im Koth g	Mittlere tägl. Harnsäure-ausscheidung g	N-Verlust in pCt. d. N-Zufuhr pro die	Ausnutzung des N. pCt.	N-Bilanz pro die g	Kothmenge feucht pro die g	Kothmenge trocken pro die g
Vorperiode (4 Tage)	16,25	11,69	1,60	0,187	10	90	+ 2,96	137	27
Troponperiode (3 Tage)	15,9	11,13	1,30	0,134	6,5	93,5	+ 3,47	137	34
Nachperiode (3 Tage)	16,10	11,09	2,65	—	16,4	83,6	+ 2,36	189	41

Diese Werthe zeigen, dass die N-Ausscheidung im Kot bei Zufuhr gewöhnlicher Nahrung die obere Grenze des Normalen etwas und in den Zeiten der Diarrhoe beträchtlich überschritt, während sie — was für die Ernährungstherapie solcher Diarrhoeen wichtig ist — bei Zufuhr einer fein vertheilten Eiweissnahrung relativ normal war.

Der Ausnutzungsversuch, den ich an dem zweiten Falle angestellt habe, besitzt eine principielle Wichtigkeit deshalb, weil er an einem Patienten vorgenommen ist, welcher die Erscheinungen der perniciösen Anaemie und Apepsia gastrica zeigte und weil der Magen und Darm dieses Patienten bei der histologischen Untersuchung ausgeprägte Veränderungen von Atrophie der Schleimhaut gezeigt hat. Ueber die Ergebnisse der an diesem Patienten angestellten Untersuchungen habe ich bereits summarisch vor $1^1/_2$ Jahren gelegentlich der Demonstration dieses Patienten in der Charitégesellschaft (Sitzung vom 3. Nov. 1898) berichtet. Ich habe damals die ausführliche Mittheilung der Protocolle in Aussicht gestellt, welche hiermit erfolgen soll. Da ich bei Gelegenheit der Demonstration des Patienten in der Charitégesellschaft und bei Gelegenheit einer Discussion im Verein für innere Medicin[1]) auf die klinischen Eigenthümlichkeiten des Falles, der gleichzeitig Magen-, Blut- und Nervenerscheinungen zeigte, und auf das besondere, nach verschiedenen Richtungen hin interessante, Verhalten des Blutes genauer eingegangen bin, so kann ich mich hier bezüglich der Mittheilung der Krankengeschichte kurz fassen. Ich kann aber auf die Mittheilung derselben deshalb nicht ganz verzichten, weil dieselbe den Beweis liefern muss, dass die mitzutheilende 10tägige Untersuchung des Stoffwechsels nicht in eine Zeit der Remission fiel, die ja andere Verhältnisse des Stoffwechsels darbieten kann als die Zeit schwerer Erkrankung.

1) Discussion zu einem Vortrag von C. S. Engel. cf. Verein f. innere Medicin, Sitzung vom 28. Nov. 1898.



Pat. G. ist ein 36jähriger Arbeiter, der ausser Masern keine Krankheit durchgemacht hat und hereditär nicht belastet ist. Seit einem Jahr klagt er über Appetitlosigkeit, Schmerzen im Epigastrium und seit einem Vierteljahr über ein Gürtelgefühl, ferner über allgemeine Mattigkeit, Schmerzen in den Knöcheln, sowie Eingeschlafensein der Finger bei erhaltenem Tastgefühl. Seit einem Vierteljahr will er an Gewicht abgenommen haben. Erbrechen, Aufstossen, Diarrhoe hat nie bestanden. Doch hat Pat. in der letzten Zeit bemerkt, dass nach festem Stuhl oft breiiger Stuhl folgte. In Potu war Pat. mässig. Eine syphilitische Infection soll nicht stattgefunden haben.

Bei der Aufnahme am 21. Mai 1898 ergab sich beim Pat., der einen kräftigen Körperbau, eine gut entwickelte Musculatur und ein gut erhaltenes Fettpolster zeigte, eine enorme Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Oedeme, Exantheme, Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden. Fieber fehlte. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergab ausser einer leichten Accentuation des 2. Aortentons und des 2. Pulmonaltons nichts Auffallendes. Der Puls war weich, klein und frequent. Das Abdomen zeigte bei der Untersuchung gleichfalls nichts Abnormes. Der Magen war nicht vergrössert. Die Untersuchung des Nervensystems ergab eine leichte Herabsetzung der motorischen Kraft in den Extremitäten, sowie beiderseits eine Erhöhung der Patellarreflexe mit Nachzuckungen. An den Pupillen war nichts Abnormes, ebenso ergab die Sensibilitätsprüfung nichts Auffallendes. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker, der Indicangehalt war nicht erhöht.

Der klinische Verlauf war folgender: Es traten zunächst leichte diarrhoische Attaquen auf, nach etwa 2 Monaten machten sich in den Beinen Erscheinungen von Ataxie bei Bewegungen und in der Ruhe bemerkbar, sowie eine Andeutung von Fussclonus. Am 11. Juli erfolgte ein vorübergehender Anfall von Aphasie, während dessen Pat. das Gefühl von Steifigkeit in der rechten Gesichtshälfte hatte. Pat. war bei wechselndem Appetit, mässig dyspnoisch, schlafsüchtig und zeigte systolische Geräusche über dem Herzen. Am 14. Juli wurden punktförmige Netzhautblutungen nachgewiesen. Der Appetit war wechselnd, der Stuhl bald breiig, bald obstipirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Stuhl keine Entozoen und keine Blutbeimengungen. Pat. erholte sich nach einer vorübergehenden Verschlimmerung zusehends, so dass er zwischen Juli und August in den Garten gehen konnte. Er klagte dann über reissende Schmerzen in den Beinen und ein Schweregefühl in der Zunge. Im weiteren Verlauf kehrten Mattigkeit, Appetitlosigkeit, sowie Neigung zu Diarrhoe und zum Schlafen wieder, ebenso nahmen die reissenden Empfindungen an den Beinen zu, einige Tage bestand Fieber ohne Localbefund, und Pat. starb unter zunehmender Blässe, Schwäche und Schlafsucht am 25. November 1898. Das Körpergewicht des Pat., das kurz nach der Aufnahme $116\frac{1}{2}$ Pfd. betragen hatte, betrug einige Wochen vor dem Tode noch 119 Pfd. Eine „Kachexie" war nicht eingetreten.

Der Mageninhalt ist wiederholt nach Pf. untersucht worden. Er zeigte stets die Erscheinungen höchst mangelhafter Chymification und reagirte auf Lacmus neutral. Milchsäure war nie vorhanden. Pepsinferment war höchstens in Spuren nachweisbar und Labferment fehlte vollständig. Es bestand Hypermotilität, so dass oft nach $\frac{3}{4}$ Std. der Magen leer war. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes.

Der Stuhl zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nur eine Vermehrung der Muskelfasern; er enthielt kein Pepsinferment, ebensowenig wie der Urin. Kohlehydratgährung nach Schmidt cf. später.

Das Blut ist sehr häufig nach Ehrlich untersucht worden. Stets waren Makro-, Mikro- und Poikilocyten vorhanden. Erythroblasten wurden nur gefunden,



wenn der Pat. eine hochgradige Verschlimmerung seines Zustandes zeigte, so z. B. kurz ante exitum. Einmal wurde eine typische Blutkrise beobachtet. Ueber Hb-Gehalt, Erythrocyten- und Leukocytenzahl giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Tabelle V.

Datum	Hb-Gehalt (Gowers) pCt.	Erythrocytenzahl	Leukocytenzahl	Verhalten der Erythrocyten
22. 5.	45	1,384 000	20,000	
14. 6.	—	2,032 000	17,600	Poikilocyten, Megalocyten, Mikrocyten, keine Erythroblasten.
24. 6.	30	1,312 000	9,000	
29. 6.	25	2,876 000	11,200	
12. 7.	—	2,272 000	6,400	Gigantoblasten.
29. 7.	—	2,192 000	8,000	Massenhaft Normoblasten, Megaloblasten, Mitosen in Erythroblasten.
20. 9.	40	2,140 000	7,000	
4. 11.	35	2,136 000	—	Keine Erythroblasten.
23. 11.	33	1,256 000	—	
24. 11.	29	1,090 000	—	Poikilocytose, Normoblasten, Gigantoblasten in Menge. Blutkrise!

Die Obduction ergab: Extreme Anämie an allen Organen. Schwellung der Milz. Rothfärbung des Diaphysenmarks am Oberschenkel. Der Magen und die Darmwand ist dünn. Die Schleimhaut ist atrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens (Stücke aus der Gegend der Cardia, des Fundus und des Pylorus zeigt an zahlreichen Stellen Schwund der Drüsen der Magenschleimhaut, sowie eine starke kleinzellige Infiltration der Schleimhaut. Am Darm (die Präparate stammen aus dem Jejunum und Ileum) macht sich vor allem eine Leukocyteninfiltration bemerkbar, die Drüsen sind auseinandergedrängt und theilweise ganz verschwunden.

Die Untersuchung des Rückenmarks, die von meinem Freunde Dr. Arndt ausgeführt wurde, ergab multiple myelitische Herde mit absteigenden Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen und aufsteigenden Degenerationen in den Hintersträngen und den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Es liegt aber nicht in der Absicht dieser Arbeit, auf diese Punkte weiter einzugehen.

Der Ausnutzungs- und Stoffwechselversuch, welcher sich auf die Feststellung der Eiweiss- und Fettausnutzung, den Eiweissstoffwechsel, die Kochsalz- und Phosphorsäureausscheidung, sowie die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren ausdehnte, erstreckte sich auf die Zeit vom 2. bis 11. Juli (also 10 Tage). Diese Zeit war, wie sich aus der Krankengeschichte ergiebt, nicht eine Zeit der Remission, sondern Pat. zeigte gerade nach Abschluss des Stoffwechselversuches den Anfall von Aphasie (wohl infolge einer localisirten Gehirnblutung), Netzhautblutungen und zum ersten Mal Erythroblasten mit Gigantoblasten. Die Remission fiel erst in den Monat August.

Die während des mit allen Cautelen durchgeführten Ausnutzungs- und Stoffwechselversuchs verabreichte tägliche Nahrung bestand aus:



Tabelle VI.

	Stickstoff in g	Kohlehydrat in g	Fett in g	Phosphorsäure in g	Kochsalz in g
4 Eiern	3,20	—	16,0	0,68*	0,4*
100 g Schabefleisch	3,40*	—	0,9	0,51*	0,1*
1 1/2 l Milch	8,13*	77,6*	49,1*	3,15*	3,3*
1 l Kaffee	0,56*	—	—	0,30*	Spur*
600 ccm Bouillon.	0,44*	—	1,8*	0,53*	4,2*
3 Schrippen	1,84*	89,8	—	0,90*	2,1*
50 g Butter	0,08	0,2	52,3*	Spur*	0,8*
20 g Traubenzucker. . . .	—	20,0	—	—	—
10 g Kochsalz	—	—	—	—	10,0
	17,65	187,6	110,1	6,06	20,9

Anmerkung: Der Nährgehalt aller mit * versehenen Nahrungsmittel ist durch ad hoc ausgeführte Analysen bestimmt worden. Da wo * fehlt, sind die Werthe aus Klemperer entnommen. Es sind dies hier nur Eier, deren procentuale Zusammensetzung kaum wechselt. Die Werthe wurden auf die im Durchschnitt 40 g wiegenden Eier der Versuche umgerechnet. Die P_2O_5-Bestimmung in den Analysen erfolgte nach dem Neumann'schen Verfahren, das wir recht brauchbar fanden. Das Chlor wurde nach Volhard, die Harnacidität nach Freund-Lieblein und die Aetherschwefelsäuren wurden nach Baumann-Salkowski bestimmt.

Im Laufe des 10tägigen Versuchs wurden vom Patienten nicht genossen:

Tabelle VII.

	Stickstoff in g	Kohlehydrat in g	Fett in g	Phosphorsäure in g	Kochsalz in g
5 Eier	4,0	—	20,0	0,85	0,5
110 g Schabefleisch	3,75	—	1,0	0,56	0,1
1030 ccm Milch	5,56	52,3	33,7	2,16	2,3
325 ccm Bouillon	0,24	—	1,0	0,29	2,3
205 g Schrippen	1,85	90,2	—	0,90	2,1
	15,40	142,5	55,7	4,76	7,3

Die Gesammteinfuhr betrug also in 10 Tagen:

Tabelle VIII.

Stickstoff in g	Kohlehydrat in g	Fett in g	Phosphorsäure in g	Kochsalz in g
176,5	1876,0	1101,0	607,0	229,0
— 15,4	142,5	55,7	4,8	7,3
= 161,1	1933,5	1045,3	602,2	201,7
= 16,1 g	193,4 g	104,5 g	6,02 g	20,2 g pro die



Die Ausfuhr im Kothe betrug:

1. Stickstoff = 1,32 g pro die = 8,2 pCt.
2. Fett = 9,13 g „ „ = 8,7 „
3. Phosphorsäure = 2,71 g „ „ = 45,0 „
4. Kochsalz = 0,17 g „ „ = 0,8 „

Die Fettspaltung betrug 52 pCt. und zwar waren vorhanden:

Fettsäuren 40 pCt.
Fettseifen 12 pCt.

Die Stuhlmenge betrug: feucht = 94,0 g pro die
trocken = 31,5 g „ „

Der Trockenrückstand war also = 33,5 pCt.

Im Anfang des Versuchs bestand leichte Obstipation, denn die zur Abgrenzung verabreichte Kohle erschien erst am dritten Versuchstage, später war der Stuhlgang normal.

Der zweite Ausnutzungsversuch, den ich an einem an Apepsie bei gleichzeitig bestehender perniciöser Anämie leidenden Patienten angestellt habe, wurde bei einem Patienten ausgeführt, dessen Krankengeschichte folgende war:

E. W. ist ein 33jähriger Landwirth, Vater zweier gesunder Kinder, 2 Kinder sind gestorben. Pat. war früher nie krank. Er bemerkte vor 4 Monaten, dass ihm die Luft knapp wurde, und dass ihm zeitweilig die Füsse anschwollen. Ausserdem stellte sich bei ihm eine hochgradige Blässe und Schwäche ein. Dieser Zustand hielt mit wechselnder Intensität bis zu seiner Aufnahme an. Infectio und Potus werden negirt.

Status praesens: Pat. ist von mittelgrossem Körperbau, kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und gut erhaltenem Fettpolster. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind von extremer Blässe. Exantheme sind nicht vorhanden. An beiden Füssen besteht leichter Anasarca. Die Inguinaldrüsen sind bohnengross.

Die Untersuchung des Thorax und der Lunge ergiebt nichts Abnormes. Der Spitzenstoss ist hebend, im 5. I.-R. Die Herzdämpfung ist nach rechts etwas verbreitet. Die Percussion des Sternums ist schmerzhaft. Ueber sämmtlichen Auscultationsstellen des Herzens ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Der Puls ist weich, klein, leicht unterdrückbar, zeitweise unregelmässig, 96.

Von Seiten des Nervensystems nichts Pathologisches. Urin zeigt Spur von Albumen, ist sehr urobilinreich. Am Augenhintergrund sind Blutungen nachweisbar. Die Blutuntersuchung ergiebt:

Tabelle IX.

Datum	Hb pCt.	Erythrocyten	Leukocyten
21. 4.	15	493 300	7800
16. 4.	18	840 000	5120
28. 4.	13	560 000	5800
4. 5.	47	1 970 000	4600

Stets fanden sich Mikrocyten, Makrocyten und Megaloblasten. Die Leukocytenmischung war am 16. April = 31 pCt. uninucleare Leucocyten, 3 pCt. Myelocyten, 7 pCt. eosinophile Zellen und 59 pCt. multinucleäre neutrophile Zellen. Am 28. April trat beim Patienten eine typische Blutkrise auf. In jedem Gesichtsfeld waren



mehrere — bis zu 6 — Erythroblasten zu sehen und es fanden sich zahlreiche Megaloblasten. Auf 161 Leukocyten kamen 243 Erythroblasten, es waren also an diesem Tage mehr Erythroblasten als Leukocyten im Blute vorhanden. Die Leukocytenmischung war derart, dass 29,1 pCt. uninucleäre Leukocyten (darunter 13 pCt. typische kleine Leukocyten) und 67,4 pCt. multinucleäre neutrophile Leukocyten vorhanden waren. Eosinophile Zellen fehlten ganz und von sog. „Kernfragmenten" waren 3,5 pCt. vorhanden.

Bei einer Untersuchung des Mageninhalts war der Magen $^3/_4$ Stunden nach Pf. leer. Das Spülwasser zeigte einzelne grossbrockige Reste des Pf. Im Stuhl fanden sich reichlich Muskelfasern, keine Helminthen, kein Blut. Pat. zeigte nach circa 14tägigem Aufenthalt in der Klinik eine bedeutende Besserung, die am Blutbefund sowie an dem Kräftezustand des Pat. zu Tage trat. Während der Zeit des Stoffwechselversuchs war Pat. in elendem Zustande. Die Besserung setzte erst später ein.

Dieser Patient verliess in einem Zustande der Remission die Klinik. Da eine Obduction nicht vorliegt, so kann hier der anatomische Beweis einer Magendarmatrophie nicht erbracht werden. Leider konnte auch die Magenausspülung beim Patienten nicht wiederholt werden. Wenn wir aber auf das Ergebniss der einmaligen Magenausheberung hin eine Apepsie annehmen, so thun wir dies vor Allem deshalb, weil wir bei anderen Patienten den Magen $^3/_4$ h p. Pf. nur ganz selten schon ganz leer gefunden hatten. Die winzigen Reste, welche von dem verabreichten Pf. im Spülwasser nachgewiesen werden konnten, waren dazu noch so grossbrockig, dass uns die Diagnose hinreichend gestützt erscheint.

Die tägliche Nahrungszufuhr betrug bei diesem Patienten:

Tabelle X.

	Stickstoff in g	Kohlehydrate in g	Fett in g
1,6 l Milch	8,50	67,2	59,2
4 Eier	3,20	—	16,0
Schleim aus 70 g Hafermehl	1,47*	53,2	4,2
120 g Kartoffelbrei . .	0,67*	25,3	1,2
100 g Zwieback . . .	1,46	73,3	1,2
60 g Schabefleisch . .	2,04	—	0,6
7 g Butter	—	—	6,0
20 g Zucker	—	20,0	—
Einfuhr pro die . . .	17,34	239,0	88,4

Einfuhr in 4 Tagen:	N	Fett
	69,46 g	353,6 g
als nicht genossen sind abzuziehen:	1,7 g	6,6 g
also thatsächliche Einfuhr:	67,66 g	357,0 g

Die Ausfuhr im Kothe betrug:	N	Fett
an den 2 ersten Tagen	6,65 g	24;6 g
am 3. und 4. Tag . .	3,1 g	13,8 g
In toto . .	9,75 g	38,4 g



Die Differenz in der Ausnutzung an den verschiedenen Versuchstagen kommt daher, dass an den ersten zwei Tagen Diarrhoe bestand (Es waren 6 dünnflüssige Entleerungen vorhanden mit TR von 2 Tagen = 99 g), während am 3. und 4. Tage dickbreiiger Stuhl (4 Entleerungen mit TR von 2 Tagen = 50 g = 10 pCt.) vorhanden war.

Die Ausfuhr im Kothe betrug in toto für N = 14,4 pCt., für Fett = 11,1 pCt.
am 1. u. 2. Tag* für N = 23 pCt., Fett = 14,5 pCt.
am 3. u. 4. Tag für N = 9 pCt., Fett = 7,8 pCt.

* Anmerkung: Das nicht genossene Nahrungs-Material entfiel auf den ersten Versuchstag.

Das ausgeführte Fett bestand aus:

Tabelle XI.

	Neutralfett	Fettsäuren	Fettseifen	Gesammtfett
in den zwei ersten Tagen . . .	4.9 g = 21 pCt.	13.3 g = 54 pCt.	6.4 g = 25 pCt.	24,6 g
am 3. und 4. Tage	3,9 g = 28 pCt.	7,2 g = 52 pCt.	2,8 g = 20 pCt.	13,8 g

Es war also gespalten in den zwei ersten Tagen 79 pCt., am 3. und 4. Tag 72 pCt.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen überblicken, so war bei Fall G. die Ausnutzung des Stickstoffes nur wenig herabgesetzt und diejenige des Fettes eine ziemlich gute, jedenfalls aber nicht krankhaft herabgesetzt. Bei Fall W. war die Ausnutzung für Stickstoff und Fett nur an den Tagen, an welchen Diarrhoe bestand, erheblich herabgesetzt, dagegen an den Tagen, an welchen der Stuhl dickbreiigen Charakter hatte, für Fett ziemlich normal und für Stickstoff nur wenig herabgesetzt. Dieselbe Beobachtung war hinsichtlich der Stickstoffausnutzung auch bei dem nicht mit perniciöser Anämie complicirten Falle von Apepsia gastrica zu machen, welcher auch nur im diarrhoischen Stadium eine erhebliche Schädigung der Eiweissausnutzung erkennen liess. Diese Beobachtungen lassen den Schluss zu, dass die Apepsia gastrica mit oder ohne perniciöse Anämie die Ausnutzung einer gemischten Nahrung, wie wir sie gereicht haben, nicht in erheblicher Weise schädigt, wenn nicht gerade Complicationen, wie Diarrhoeen etc., vorhanden sind. Die Feststellung dieser Thatsache ist für die Beurtheilung des Verhältnisses der Magen-Darmatrophie zur perniciösen Anämie, wie wir später ausführen werden, sehr werthvoll. Der Fall G. erscheint für diese Frage besonders wichtig, denn wir finden bei v. Moraczewski[1]) bei perniciöser Anämie mit Magenstörungen Stickstoffverluste im Koth zwischen 11 und 15 pCt., ohne dass bei den betreffenden Patienten Diarrhoe bestand. Diese Werthe sind beispielsweise bei Fall IV dieses Autors beobachtet, einem Falle von perniciöser Anämie, der „keine freie HCl" zeigte.

1) v. Moraczewski, Virchow's Archiv. Bd. 159.



Wenn bei der Ankylostomumanämie relativ häufig eine ziemlich schlechte Ausnutzung der Nahrung im Darme beobachtet ist, so beweist dies für unsere Frage nicht allzuviel. Denn die Processe, welche bei der Ankylostomiasis im Darme vor sich gehen, sind nicht ohne Weiteres mit denjenigen in Parallele zu setzen, von welchen wir hier sprechen. Bohland[1]) fand bei 2 Fällen von Ankylostomumanämie einen N-Verlust von 11—13 pCt. im Koth, während die Fettausnutzung normal war. Battistini[2]) und Micheli erhoben in ihrem Fall einen ganz ähnlichen Befund (N-Verlust im Koth = 12,18pCt., Fettverlust im Koth = 3,23pCt.), und Vannini[3]) constatirte unter 5 Fällen von Ankylostomumanämie 4 mal eine Herabsetzung der N-Ausnutzung (er fand hier Werthe zwischen 19,71 pCt. und 10,36 pCt. N im Koth) sowie 2 mal eine Herabsetzung der Fettausnutzung (10,47 und 14,0 pCt. Fett im Koth).

Die Fettspaltung war bei Fall G. etwas herabgesetzt, dagegen bei Fall W. durchaus normal.

Die Phosphorsäureausscheidung im Kothe verhielt sich bei Fall G. derart, dass von 6,02 g täglich zugeführter P_2O_5 2,71 g = 45 pCt. im Kothe erschienen. Bezüglich ähnlicher Untersuchungen verweise ich auf die Tabellen von Moraczewski's (l. c.) und betone nur noch, dass Jacob und Bergell[4]) bei einem Falle von secundärer — nicht perniciöser — Anämie bei einer täglichen Zufuhr von im Mittel 7,24 g 53 pCt. der Phosphorsäure im Kothe erscheinen sahen. Kochsalz erschien im Stuhl von Pat. G. nur in ganz geringen Mengen.

2. Ausnutzung der Nahrung nach der Schmidt'schen Methode bestimmt.

Wir verfügen nach dieser Richtung hin über Untersuchungen an 5 Fällen von Apepsia gastrica, von welchen zwei die Erscheinungen der perniciösen Anämie zeigten.

1. Bei Fall G., dessen Krankengeschichte und dessen Ausnützung S. 293 u. 294 beprochen ist, wurde ein Versuch auf Fäcesgährung nach Schmidt, und zwar mit der Diät I von Schmidt-Strassburger angestellt, als der Stuhl diarrhoisch war. Es konnte hierbei weder Frühgährung noch Spätgährung festgestellt werden.

2. Bei Fall W. wurde sowohl die Eiweissverdauung wie die Kohlehydratverdauung nach Schmidt studirt.

Die bei letzterem Falle benutzte Diätform entsprach im Wesentlichen der Schmidt-Strassburger'schen Diätform II und wich von derselben nur dadurch ab, dass statt 250 g Kartoffelbrei 120 g Kartoffelbrei ver-

1) Bohland, Münch. med. Wochenschr. 1894.
2) Battistini und Micheii, La Settimana medica dello Sperimentale 1897.
3) Vannini, Il Policlinico VII. C. 1900.
4) Jacob und Bergell, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35.



abreicht wurden. Die mit dieser Diätform gewonnenen Werthe sind für die Frage der Eiweissverdauung mit den Schmidt'schen Werthen ohne Weiteres vergleichbar und auch für die Frage der Kohlehydratverdauung haben sie einen Werth, da wir über ein genügendes Vergleichsmaterial verfügen. Da Herr Dr. Philippsohn auf meine Veranlassung hin die ganze Frage bearbeitet hat, so will ich hier nicht in Details eingehen und verweise bezüglich der hier in Frage kommenden Punkte auf dessen bald erscheinende Mittheilungen. Es ergab sich bei zwei dem Studium der Eiweissausnutzung dienenden Versuchen, dass eine Nachverdauung von Eiweiss nicht zu erzielen war, während die unter Benutzung der genannten Diätform mit je 10 g breiigem Koth angestellten Gährungsversuche folgendes Resultat zeigten:

Tabelle XII.

Datum	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	nach 72 Stunden	Reaction am Schluss
4. 5.	1/2 Röhre	ganze Röhre	—	sauer
5. 5.	1/4 "	1/3 "	1/2 Röhre	sauer
6. 5.	3/4 "	3/4 "	4/5 "	sauer

In den übrigen 3 Fällen von Apepsia gastrica, in welchen keine perniciöse Anämie vorlag, ergab sich bei Benutzung derselben Diät wie bei Fall II folgendes Verhalten:

Tabelle XIII.

Name	Beschaffenheit des Stuhls	Trocken-rückstand des Stuhls pCt.	Gährung		Eiweissnach-verdauung mm
			Früh-gährung	Spät-gährung	
V.	dünnflüssig	5,5	0	0	0
	do.	6,0	0	0	0
	do.	—	0	0	0
M.	breiig	7,8	0	0	6,0
	fest geformt	19,3	0	0	0
	breiig	13,1	0	0	2,5
B.	do.	—	0	0	2,5

Schmidt[1]) selbst berichtet über einen Fall von Achylia gastrica mit Diarrhoeen, in welchem die Nachverdauung bei Diät II = 2 mm betrug.

Wenn wir diese Werthe überblicken, so ergiebt sich, dass die nach Schmidt untersuchte Kohlehydratausnutzung nur in einem Falle — dem Falle von Apepsie bei perniciöser Anämie mit diarrhoischen Entleerungen — mangelhaft war und dass die Eiweissausnutzung in zwei uncomplicirten Fällen litt, jedoch nicht in einer constanten[2]) und

1) Schmidt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899.

2) Im Falle M. war die Nachverdauung 1 mal gleich 6 mm, ein anderes Mal gleich 0.



charakteristischen Weise herabgesetzt war. Characteristisch war die Aenderung deshalb nicht, weil wir bei einer Reihe von verschiedenartigen Zuständen, die mit Apepsia gastrica nichts zu thun haben, eine Herabsetzung der Eiweissausnutzung beobachten konnten. Bezüglich Details verweise ich nach dieser Richtung auf die von mir veranlasste Arbeit von Dr. Philippsohn, welche die hier discutirten Fragen eingehend behandelt.

3. Makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Stühle.

Die von D. Gerhardt (l. c.) u. A. betonte Thatsache, dass man bei Apepsia gastrica bei einer mikroskopischen Untersuchung der Fäces relativ viel Muskelfasern vorfindet, kann ich auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen. Auch die von Schmidt hervorgehobene Thatsache, dass man bei solchen Patienten oft Bindegewebsfetzen im Stuhle findet, habe ich wiederholt beobachtet. Nebenbei will ich hier bemerken, dass ich in den Stühlen solcher Patienten häufig einen auffallenden Reichthum an Epithelien und Leukocyten gefunden habe, die aus den unteren Darmpartien stammten. Einige Male habe ich Amylumkörnchen und Amylumsplitter im Stuhle beobachtet, doch habe ich diese Beobachtung nur bei Anwendung des Florence'schen Reagens (Jodi puri 2,54, Kal. jod. 1,65, Aq. dest. ad 30,0) machen können, das ich für die Untersuchung des Stuhles deshalb empfehle, weil die Bacterien, die Cellulosesubstanzen und eiweisshaltiges Material sich bei Benutzung dieses Reagens sehr scharf abgrenzen. Allerdings muss hierbei der Stuhl etwas verdünnt und in dünnster Schicht mikroskopirt werden.

Im Fall G. habe ich noch einen weiteren Weg zum Zwecke der Resorptionsprüfung gewählt. Ich habe dem Patienten Methylenblau subcutan und per os gegeben und das Erscheinen des Methylenblaus im Urin vergleichend beobachtet. Per os wurde 0,1 g Methylenblau verabreicht, und zwar in Capsula gelatinosa, die ja bei Apepsia gastrica erst im Dünndarm zur Lösung gelangen konnte. Subcutan wurde 0,05 g in wässeriger Lösung injicirt. Die Ausscheidung gestaltete sich folgendermaassen:

Tabelle XIV.

Modus der Verabreichung	Erstes Erscheinen im Urin	Verschwinden aus dem Urin
subcutan	1 Stunde p. c.	zwischen 40 und 48 Stunden
per os	zwischen $1/2$ u. $1\,1/2$ Stunden p. c.	„ 36 „ 48 „
do.	1 Stunde p. c.	—

Die Ausscheidung des Methylenblaus war also bei der Darreichung per os nicht anders als bei subcutaner Injection und auch nicht anders als bei anderen Patienten mit normaler Motilität des Magens, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

Tabelle XV.

Diagnose	Verhalten der Motilität des Magens	Blaufärbung des Mageninhalts Stunden	Erscheinen im Urin nach Stunden	Verschwinden aus dem Urin nach Stunden
Ulcus ventriculi . . .	normal	5	$1^1/_4$	46
do.	do.	$4^1/_2$	1	55
Gastroptose	do.	6	$1^1/_2$	72
Hypersecretion	do.	9	1	56
Carcinoma der kleinen Curvatur	do.	3 $7^1/_2$	$1^1/_2$	44
do.	do.	$5^1/_2$	$1^1/_2$	80
do.	do.	?	$1^1/_4$	60
Carcinom pylori. . . .	gestört verlangsamt	30	$9^1/_2$	über 144
do.	do.	4	$2^1/_2$	76
do.	do.	19		
Benigne Pylorusstenose .	do.	9	$5^1/_2$	?
do.	do.	16		
do.	do.	23	später als 2	51

Diese Zusammenstellung, welche das Gesagte bekräftigt, verdient noch ein weiteres Interesse. Dieses erstreckt sich weniger auf die Diagnose von Motilitätsstörungen — denn diese können wir auf einfachere Weise stellen — als auf die Feststellung von buchtigen Nischen im motorisch normal arbeitenden Magen, wie sie speciell beim Carcinoma ventriculi und beim Ulcus ventriculi vorkommen. Gerade die Abgrenzung einer nicht-carcinomatösen Apepsie von einer carcinomatösen macht oft Schwierigkeiten, die deshalb häufig unangenehm empfunden werden, weil die differentielle Diagnose oft practisch recht wichtig ist. In solchen Fällen kann die lange Dauer der Blaufärbung des Urins Verdacht erwecken, wenn sie nicht durch andere Störungen, speciell nephritische Processe, erklärt ist. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass gerade der Gegensatz zwischen einer normalen Motilität (gemessen an der Inhaltsmenge nach Pf.) und der Möglichkeit, makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare Rückstände aus früheren Ingestionsperioden nachzuweisen, z. B. Korinthenkerne, nach derselben Richtung hin einer diagnostischen Verwerthung fähig ist. In neuerer Zeit habe ich für diesen Zweck auch Kohlepulver verwandt und im Mageninhalte auch ferner Orthoform benutzt, das sich im Mageninhalt mit der von mir seiner Zeit mitgetheilten Milchsäureprobe[1]) sehr schön nachweisen lässt. Das Vorhandensein von Orthoform im Mageninhalt verleiht bei Anwendung dieser Probe der untenstehenden Flüssigkeit einen tiefgrünen und der überstehenden Aetherschicht einen röthlichen Farbenton. Auch am Stuhl kann man solche Studien machen. Ich habe in einigen Fällen von Carcinom der kleinen Curvatur ohne Motilitätsstörung die Beobachtung gemacht, dass nach Darreichung von 0,3 g Carmin oder von Kohlepulver per os nicht **ein** bestimmter (fester) Stuhl, sondern **mehrere** (3—4)

1) Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 37.

(NB. feste) Stühle während 2 bis 4 Tagen gefärbt waren, wobei es sogar einmal vorkam, dass zwischen gefärbten Stühlen ein ungefärbter entleert wurde. Ich habe diese Erscheinung in denjenigen Fällen, in welchen eine Motilitätsstörung nicht vorlag, auf ein Zurückbleiben von Farbstofftheilchen in den Nischen des Tumors und eine langsame und ungleichmässige Abfuhr aus diesen bezogen und glaube, dass die beobachtete Erscheinung für diejenigen Fälle, in welchen keine Motilitätsstörung vorliegt, bei vorsichtiger Verwerthung innerhalb gewisser Grenzen mit für die Diagnose Berücksichtigung finden kann.

III. Stoffwechsel.

Da von den Fragen des Stoffwechsels bei der Apepsia gastrica vor allem solche Momente interessiren, welche geeignet sind, in das umstrittene Verhältniss der Apepsia gastrica zur perniciösen Anämie Klarheit zu bringen, so sollen hier auch nur die Ergebnisse von Stoffwechseluntersuchungen bei Fällen von Apepsia gastrica mit gleichzeitig bestehender perniciöser Anämie erörtert werden.

I. Ausscheidungen im Urin bei Fall G. (Tabelle XVI).

Tabelle XVI.

Datum	Urinmenge ccm	Spec. Gew.	Gesammt-N g	Harnsäure-N g	NH_3-N g	NaCl g	Gesammt-Phosphorsäure g	2fachsaures Phosphat g	2fachs. Phosph. / Ges. Phosphors.	Gesammt-H_2SO_4 g	Aetherschwefelsäuren g
2. 7.	1875	1012	11,63	0,377 g = 3,2 pCt.	0,654 g = 5,6 pCt.	18,75	1,855	0,845	45	—	—
3. 7.	2380	1010	11,96	0,253 g = 2,1 pCt.	0,699 g = 5,8 pCt.	23,14	1,761	0,737	42	1,172	0,271
4. 7.	2100	1011	11,39	0,265 g = 2,3 pCt.	0,386 g = 3,4 pCt.	16,80	1,722	0,975	56	1,988	0,168
5. 7.	1850	1011	11,27	0,375 g = 2,8 pCt.	0,054 g = 6,7 pCt.	10,92	1,533	0,886	57	1,850	0,222
6. 7.	2060	1014	15,78	0,302 g = 1,9 pCt.	0,700 g = 4,4 pCt.	20,50	2,255	0,953	42	2,952	0,260
7. 7.	2010	1013	15,05	0,455 g = 3,2 pCt.	0,785 g = 5,2 pCt.	17,40	2,340	1,230	52	2,724	0,240
8. 7.	2020	1013	15,10	0,268 g = 2,4 pCt.	0,798 g = 5,3 pCt.	18,00	2,200	1,080	49	2,1,34	0,21
9. 7.	2000	1014	15,75	0,420 g = 2,5 pCt.	0,840 g = 5,3 pCt.	20,00	2,200	1,174	53	2,868	0,268
10. 7.	1725	1012	11,78	0,326 g = 2,8 pCt.	0,728 g = 6,2 pCt.	18,11	1,863	0,937	50	1,915	0,218
11. 7.	2225	1013	14,02	0,429 g = 3,0 pCt.	0,893 g = 6,4 pCt.	20,02	2,448	1,468	60	2,819	0,299
Summa	2,0245 l	—	133,73	3,510	7,233	183,64	20,177	10,285	—	20,422	2,159
Ausscheid. pro die	2,025 l	—	13,37	0,351 g = 2,6 pCt.	0,723 g = 5,4 pCt.	18,4	2,02	1,029	50,9	2,042	0,216



II. Ausscheidungen im Urin bei Fall W. (Tabelle XVII).

Tabelle XVII.

Datum	Harnmenge ccm	Spec.-Gew.	Ges.-N. g	Harnsäure-N g	NH_3N g	Aetherschwefelsäuren g	Flüssige Fettsäuren	Aromat. Oxysäuren + Hippurs.	Phenol
3. 5.	1000	1012	12,39	0,43 = 3,5 pCt.	0,59 = 4,8 pCt.	0,19	—	—	0
4. 5.	1025	1016	11,09	0,35 = 3,1 pCt.	0,32 = 2,8 pCt.	0,19	110	—	0
5. 5.	640	1018	?	0,21	0,45	0,18	42	35	0
6. 5.	925	1017	13,2	0,26 = 1,97pCt.	0,70 = 5,3 pCt.	0,11	55	46	0

Ergebnisse.

A. Stickstoff-Stoffwechsel.

Im Fall G. erfolgte ein täglicher Eiweissansatz von 1,52 g Stickstoff = 9,5 g Eiweiss = 44,7 g Muskelfleisch bei einer täglichen N-Zufuhr von 16,1 g.

Im Falle W. erfolgte gleichfalls und zwar trotz Diarrhoe ein N-Ansatz, auf dessen genauere Ausrechnung wir hier verzichten — in den ersten beiden Versuchstagen erfolgte trotz Diarrhoe ein täglicher N-Ansatz von 1,95 g —, weil am 3. Versuchstage die N-Bestimmung verloren ging. (Die tägliche N-Zufuhr betrug hier = 17,34 g.) Auch bei den Fällen von perniciöser Anämie von Moraczewski's finden wir Aehnliches. Dort traten N-Retentionen bei einer täglichen Zufuhr von 9 g N auf und es herrschte N-Gleichgewicht bei Zufuhr von 6—7 g N.

In dem Falle von Apepsia gastrica ohne perniciöse Anämie (Tab. VI, S. 293) fand bei einer ungefähr gleichgrossen N-Zufuhr wie bei Fall G. eine tägliche N-Retention von 2,36—3,47 g N statt, allerdings hatte sich jener Patient vorher in einem Zustand hochgradiger Unterernährung befunden (er wog 90 Pfd.). Das Körpergewicht des Patienten G. war im Beginn des Versuchs = 111½, am Ende des Versuchs = 114 Pfd.

In einem Falle Neusser's[1]), in welchem gleichzeitig perniciöse Anämie und Apepsie vorhanden war, fehlen zwar Kothbestimmungen, doch war die N-Ausscheidung der N-Zufuhr derartig proportional, dass an eine Unterernährung oder Eiweisseinschmelzung nicht gut gedacht werden konnte.

Wenn wir diese Untersuchungen überblicken, so finden wir stets N-Ansatz bei unseren Fällen von Apepsia gastrica und zwar bei solchen mit und ohne perniciöse Anämie, mit und ohne Diarrhoe. Von einer krankhaften N-Einschmelzung, an welche man nach Beobachtungen von

1) Neusser, Wiener klin. Wochenschrift. 1899. No. 15.



Eichhorst[1]) und Quincke[2]) eventuell denken könnte, ist bei keinem der von uns untersuchten Fälle die Rede, ebensowenig wie in dem Falle von Neusser und in den Fällen von v. Moraczewski. Auch von Noorden[3]) bestreitet pathologische N-Einschmelzung bei schwerer Anämie. Pathologische N-Einschmelzung ist dagegen bei Fällen von Ankylostomumanaemie von Bohland[4]) und von Vannini[5]) beobachtet worden. Auch das Blutserum war in dem Falle W. nicht an Stickstoff verarmt, denn der N-Gehalt des Blutserums betrug bei W. 1,112 pCt., war also normal.

Bezüglich der Harnsäure-Ausscheidungen sind wir in der Lage, ausserdem noch weitere bei einem dritten, ähnlichen, Patienten vorgenommene Untersuchungen beizubringen.

Die Krankengeschichte dieses Patienten war folgende:

Der betr. Pat. (K.), ein 46jähriger Mann, hatte die Erscheinungen extremster Anämie ohne stärkere Abmagerung gezeigt und klagte über gürtelförmige Schmerzen in der Magengegend, sowie über lancinirende Schmerzen in den Beinen. Es bestand Appetitlosigkeit und Diarrhoe, aber kein Erbrechen.

Der objective Befund ergab an den Brustorganen nichts Besonderes; an den Abdominalorganen war bei der Untersuchung von aussen nichts Auffallendes zu bemerken. Die Untersuchung des Magens ergab Fehlen der Salzsäure- und der Fermentproduction, aber gute Motilität. Im Stuhl war kein Blut und auch keine Helminthiasis nachzuweisen. Die Untersuchung des Blutes ergab 30 pCt. Hb., 1400000 Erythrocyten, 8000 Leukocyten, keine Erythroblasten, aber Poikilocytose. Die Untersuchung des Nervensystems ergab keine Störung der Pupillenreaction. Die Patellarreflexe und die Sensibilität waren in Ordnung. Pat., der sich bei der Aufnahme in die Klinik in Folge hochgradigster Schwäche kaum bewegen konnte, war nach fünfmonatlicher Behandlung im Stande zu gehen, die Diarrhoeen hatten aufgehört, und Pat. zeigte bei der Entlassung 5200000 Erythrocyten und 8000 Leukocyten, sowie ferner eine Gewichtszunahme von 25 Pfund. Die Nervenerscheinungen waren geschwunden, dagegen war die HCl-Production nicht wiedergekehrt und der Mageninhalt nach Pf. reagirte 2 Tage vor der Entlassung noch neutral.

Bei diesem Fall, welcher ein seltenes Beispiel einer im Beginn befindlichen und geheilten schweren Blut- und Nervenerkrankung bei bestehender Apepsia gastrica darstellt, war es besonders interessant, den Stoffwechsel genau zu studiren, und zwar sowohl im Stadium der Diarrhoeen wie im Stadium normalen Stuhles. Leider ist bei den Untersuchungen, die im Jahre 1896 zu anderen Zwecken angestellt waren, die Zufuhr und die Ausfuhr im Koth nicht genau quantitativ analysirt, doch geben die Mengen des im Urin erschienenen N ein orientirendes Urtheil über die Grösse der Gesammtzersetzung des N. In der Diarrhoeperiode wurden im Urin 9,6 g N (Mittel aus 3 Tagen), in der Periode normalen Stuhles 14,0 g N (Mittel aus 4 Tagen) pro die ausgeschieden.

---

1) Eichhorst, Die progressive Anämie. Leipzig 1878.
2) Quincke, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 25.
3) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
4) Bohland, Münch. med. Wochenschr. 1894.
5) Vannini, Il Policlinico VII. C. 1900.



Die Menge der Harnsäure und des Ammoniaks betrug bei

Tabelle XVIII.

Fall	Harnsäure = N		Ammoniak	
	Menge	pCt. des Ges. N	Menge	pCt. des Ges. N
G.	0,351	2,6	0,728	5,4
W. . . . . Diarrhoe	0,312	2,8	0,501	4,4
K. bei . . Diarrhoe u. schwere Anämie	0,241	2,4	—	—
K. bei normalem Stuhl u. Besserung	0,196	1,4	—	—

Der bereits p. 293 genauer mitgetheilte Fall von Apepsia gastrica ohne Erscheinungen von Anämie schied bei einem N-Gehalt des Urins von 11,69 g täglich 0,187 g Harnsäure-N = 1,6 pCt. des Gesammt-N aus.

Die Harnsäureausscheidung war bei den Fällen G. und W. sowie bei Fall K. im Anfangsversuch, in welchem schwere Blutveränderungen vorhanden waren, höher als in den übrigen Fällen. Die in diesen Fällen beobachteten Werthe erreichen zwar nicht eine pathologische Grösse, doch dürfen sie sowohl absolut wie procentual hoch genannt werden. Wir sind geneigt, diese Erscheinung, welche bei Fall K. im Stadium der Besserung und bei dem nicht mit Anämie complicirten Falle von Apepsie gänzlich fehlte, mit der Bluterkrankung in Zusammenhang zu bringen, denn Quincke[1]), Laache[2]) und v. Noorden[3]) fanden bei perniciöser Anämie die Harnsäure vermehrt (die beobachteten Werthe schwankten zwischen 0,69 und 1,8 g Harnsäure pro die). Freilich können bei perniciöser Anämie auch niedrigere Werthe für Harnsäure vorkommen, wie es scheint besonders dann, wenn Inanition vorliegt. So verfügen wir selbst über folgende Beobachtung, bei welcher die Nahrungszufuhr durch hochgradige Appetitlosigkeit auf ein Minimum reducirt war.

Tabelle XIX.

Patient S., perniciöse Anämie.

Versuchstag	Urinmenge ccm	Spec. Gew.	Ges.-N g	Harnsäure-N g	NH_3 — N g
I	870 ccm	1017	11,1	0,176 = 1,6 pCt.	0,535 = 4,8 pCt.
II	880 ccm	1017	6,42	0,167 = 2,5 pCt.	0,283 = 3,3 pCt.
III	725 ccm	1014	6,23	0,181 = 2,9 pCt.	0,338 = 5,2 pCt.

1) Quincke, cit. bei v. Noorden, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten.
2) Laache, Ebendas.
3) v. Noorden, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten. S. 353.



In diesem Fall, bei welchem vor allem die beiden letzten Werthe interessiren, ist allerdings der procentuale Harnsäure-Gehalt keineswegs gering.

Die Ammoniak-Ausscheidung, die in je einer Versuchsreihe v. Moraczewski's bei perniciöser Anämie 3 bezw. 8 pCt. des Gesammt-N betrug, verhielt sich bei unseren Versuchen durchaus normal. Es bestanden also weder Anzeichen einer abnormen Säuerung der Gewebssäfte, noch zeigten die Werthe Abweichungen von denjenigen NH_3-Werthen, welche wir bei Hyperacidität[1]) des Magens gefunden haben. Es ergaben sich dort Werthe für den NH_3-Stickstoff, die zwischen 3,7 und 5,4 pCt. des Gesammtstickstoffs ausmachten.

B. Phosphorsäure- und Kochsalz-Stoffwechsel.

Bei Fall G. betrug die tägliche Zufuhr von P_2O_5 = 6,02 g
" " " " die Ausfuhr im Koth . . . . . = 2,71 "
" " " " die Ausfuhr im Urin . . . . . = 2,02 "
Es wurden also im Körper zurückbehalten . . . . = 1,29 g pro die.

Von der im Urin erscheinenden Phosphorsäure erschienen 50,6 pCt. als zweifachsaures Phosphat. Das Verhältniss von $P_2O_5 : N$, welches nach Zülzer im Mittel = 5 ist, betrug 6,7, und während sich die zur Resorption gelangten Mengen des Nahrungsstickstoffs und der Nahrungsphosphorsäure wie 100 : 20 verhielten, betrug dieses Verhältniss im Urin 100 : 15.

Mit der aus diesen Untersuchungen sich ergebenden Thatsache einer Phosphorsäureretention stimmen auch die Ergebnisse von Untersuchungen überein, welche v. Moraczewski[1]) an 4 Fällen von perniciöser Anämie ausgeführt hat. Denn v. Moraczewski fand in allen seinen Fällen einen Phosphorsäureansatz und konnte ebensowenig wie wir einen so hohen Phosphorsäureabgang beobachten, wie in einzelnen Fällen von perniciöser Anämie aus der Beobachtung von Eichhorst, die Noorden p. 354 Anm. citirt. Was das Verhältniss von $N : P_2O_5$ im Urin Hyperacider anlangt, so fanden wir in zwei eigenen Beobachtungen (je Mittel aus 4 Tagen) das eine Mal 6,6, das andere Mal 5,7. Es zeigten sich also hier zwischen den Urinen Hyperacider und Apeptischer sowie Gesunder keine nennenswerthen Differenzen.

Hier möchten wir auch kurz des Antheils gedenken, den das zweifachsaure Phosphat an der Menge der Gesammtphosphorsäure zeigte, weil diese Menge als zur Zeit bester Indicator für die Harnacidität angesehen werden darf. Die in dem Falle G. festgestellte Zahl von 50,6 pCt.

1) cf. Strauss und Aldor, Zeitschr. f. diät. u. physikal. Ther. Bd. 1. H. 2.
1) v. Moraczewski, Virchow's Arch. Bd. 159.



nähert sich dem von Lieblein als Mittel von 71 Versuchen festgestellten Werthe von 57,18 pCt. — die Werthe dieses Autors schwankten zwischen 34,91 und 74,18 pCt. — und ist höher als die Werthe, welche wir selbst in zwei Fällen von Hyperacidität feststellen konnten. Diese zeigten eine Harnacidität von 31,1 bezw. 39,8 pCt., berechnet aus dem Mittelwerth einer durch 4 Tage durchgeführten Bestimmung des zweifachsauren Phosphats.

In Bezug auf das Verhalten des Kochsalzes war die Ausfuhr entsprechend der Grösse der Zufuhr bei Fall G. recht hoch (18,4 g pro die), es kam aber trotzdem zu einem Ansatz von 1,6 g pro die. Der N-Gehalt der Nahrung verhielt sich zum Kochsalzgehalt der Nahrung wie 100 : 135 und der N-Gehalt des Urins zum Kochsalzgehalt des Urins wie 100 : 137, die Kochsalzretention war also nicht viel anders als die N-Retention, dagegen geringer als die Phosphorsäure-Retention. Denn während in der Nahrung $P_2O_5 : NaCl = 1 : 6$ war, betrug $P_2O_5 : NaCl$ im Urin $= 1 : 9{,}1$.

Im Falle W. wurde auch der NaCl-Gehalt des Blutserums bestimmt. Er betrug 0,585 pCt., war also nicht abnorm erhöht.

C. Ausscheidung von Producten der Zersetzungen im Darmcanal.

In den Fällen G. und W. wurde die Menge der Aetherschwefelsäuren und im Falle W. auch die Menge der flüchtigen Fettsäuren, der aromatischen Oxysäuren + Hippursäure sowie das Phenol bestimmt. Die Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren erfolgte durch Destillation mit Schwefelsäure und Titration des Destillats mit $^1/_{10}$ Normal-NaOH, wobei die Grösse der ausgeschiedenen Fettsäuremenge durch die Menge der $^1/_{10}$ ccm Normal-NaOH ausgedrückt wurde, welche das Destillat der Tagesmenge des Urins zur Sättigung verbraucht hat. Die Summe der aromatischen Oxysäuren + Hippursäure wurde in dem in Alcohol gelösten Rückstand des Aetherextractes des Destillationsrückstandes in derselben Weise titrimetrisch bestimmt, und auf Phenol wurde qualitativ durch Zufügung einiger Cubikcentimeter Bromwasser zum Destillat untersucht. Genauere Details sind in einer Arbeit enthalten, die ich zusammen mit Philippsohn[1]) vor Kurzem mitgetheilt habe.

1. Aetherschwefelsäuren.

Bei Fall G. betrug das Mittel aus 10 Tagen = 0,216 g.
Das Verhältniss der Gesammtschwefelsäure zu den Aetherschwefelsäuren = 1 : 10,8.
Bei Fall W. betrug das Mittel der Aetherschwefelsäuren aus 3 Tagen = 0,216 g.

1) Strauss und Philippsohn, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. H. 5 u. 6.



Von diesen Werthen, ist der Werth bei G. etwas, aber nicht auffallend, hoch, ebenso wie die Werthe, die wir bei 5 Fällen von Apepsia gastrica ohne perniciöse Anaemie erhoben haben. Diese betrugen:

Tabelle XX.

Fall	Mittelwerth aus Tagen	Aetherschwefelsäuren
O. . . .	4	0,261 g
M. . . .	6	0,225 g
H. . . .	9	0,232 g
C. . . .	5	0,242 g
K. . . .	10	0,408 g

Mit Ausnahme des letzten Falles sind dies Werthe, die zwar nicht pathologisch sind, die sich aber doch der oberen Grenze der Normalen nähern und sich doch etwas von den Werthen unterscheiden, die wir bei 2 Fällen von Hypersecretion, dem anderen Extrem unter den Secretionsstörungen, beobachtet haben. Hier fanden wir bei einem Patienten als Mittelwerth einer 12tägigen Untersuchung 0,146 g und bei einem anderen Patienten als Mittelwerth einer gleichfalls 12tägigen Untersuchung 0,107 g pro die. Bei reiner ohne perniciöse Anämie verlaufender Apepsie fand D. Gerhardt[1]) keine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren und auch in unserem Falle W., in welchem breiige Entleerungen vorhanden waren, waren die Werthe für die Aetherschwefelsäuren entsprechend dieser Thatsache niedrig = 0,16 g. v. Moraczewski fand bei perniciöser Anaemie keine auffallend hohen Werthe für die Aetherschwefelsäuren, doch war in seinen Fällen die Nzufuhr im Ganzen gering. Das Fehlen von Phenol im Urine bei Fall W., entspricht dem Verhalten, das wir bei Fällen mit breiigem Stuhl als gewöhnlich fanden. Die Werthe für die flüchtigen Fettsäuren bei Fall W. sind bei einem Vergleich mit unseren bei anderen Personen gemachten Erhebungen als normale zu bezeichnen. Die Menge der aromatischen Oxysäuren + Hippursäure ist zwar auffallend hoch — wir haben solche Werthe nur einmal bei einem Fall von Bleikolik mit Obstipation gesehen, während wir sonst bei Diarrhoe im Mittel nur einen Werth von 7,3 beobachteten — doch lässt eine einzelne Beobachtung keine weittragenden Schlüsse zu. Indican wurde bei perniciöser Anämie von fast allen Autoren vermehrt gefunden.

2. Ausscheidung von Harngiften.

Die Urine von G. und W. wurden nach der Griffith'schen Methode auf ptomainartige Substanzen untersucht. Bei beiden Untersuchungen, die mit 2 l bezw. 1,4 l Urin vorgenommen wurden, haben wir solche Substanzen

1) D. Gerhardt, l. c.



vermisst. Im Falle W. wurde ausserdem noch die Urotoxie in anderer Weise bestimmt. Es wurde die „Urotoxie" und der „urotoxische Coëfficient" nach Bouchard für den Harn an 2 Tagen (am 6. V. und 7. V.) ermittelt. Am 6. V. waren zur Tötung von 1 kg Kaninchen 87 ccm Urin nötig. Da die Urinmenge an diesem Tage 975 ccm und das Körpergewicht des Patienten 67,5 kg betrug, so war der U-C = 0,17. Am 7. V. war die Urotoxie = 102 und der U-C = 0,13. Der Ablauf der Versuche erfolgte in der bekannten Weise, so dass wir auf eine detaillirte Schilderung verzichten. Die ermittelten Werthe sind ausserordentlich niedrig, wenn man bedenkt, dass der normale U-C nach Bouchard im Mittel = 0,46 beträgt (nach Pavesi zwischen 0,3 und 0,7) und dass er unter pathologischen Verhältnissen zwischen 0,1 und 2,0 schwankt.

Von dem Urin beider Tage haben wir ferner je 100 ccm mit 500 ccm absoluten Alkohols gefällt und nach 48 h das Filtrat vom Filtrirrückstand getrennt. Das Filtrat wurde bis zum Sirup eingedampft und in 40 ccm aqua dest. gelöst. Der Filtrirrückstand wurde gleichfalls in 40 ccm aqua dest. aufgelöst und beide Lösungen je einem Kaninchen innerhalb von 10 Min. in die freigelegte Ingularvene infundirt. Bei diesen Versuchen ergab sich Folgendes. Der mit dem Alkoholextrakt angestellte Versuch verlief in beiden Fällen gleich. Die Pupille des Thieres erweiterte sich ad maximum, wurde reaktionslos, das Thier lag in enormer Schlaffheit, ohne sich zu bewegen, auf dem Bauch und zeigte tiefe, aber nicht beschleunigte Respirationen. Ferner war die Speichelsecretion des Thieres vermehrt. An dem auf den Versuch folgenden Morgen — der Versuch wurde abends vorgenommen — war das Thier jedoch wieder munter und vollkommen erholt und blieb dies auch in der Folge. Bei der Infusion des in Wasser gelösten Alkoholrückstandes zeigte sich die Athmung verlangsamt und verflacht, die Herzthätigkeit beschleunigt, das Thier war matt aber bewegungsfähig und im Besitz der Reflexe. Ohne dass wir hier auf den Werth der Bouchard'schen Methode eingehen wollen — sie ist eine recht grobe Methode mit vielen Fehlerquellen — wollen wir nur sagen, dass diese Untersuchungen, welche eine hochgradige Ungiftigkeit des Urins im Falle W. dargethan haben, eine doppelte Erklärung zulassen. Ihr Ergebniss kann einmal durch eine geringe Bildung von Harngiften oder aber auch durch eine zu geringe Ausscheidung von Harngiften erklärt werden. Es ist schwer zu entscheiden, welche Erklärung richtig ist; doch wollen wir bemerken, dass ein Kaninchen, dem wir innerhalb von 12 Tagen jeden zweiten Tag 2 ccm von Blutserum des Patienten intravenös injicirten, bei voller Gesundheit blieb.

Soweit sich aus der Gefrierpunktserniedrigung und NaCl-Bestimmung am Urin für die Beurtheilung unserer Frage speciell nach der Richtung der Ausscheidung gelöster Substanzen durch die Niere ein



verwerthbares Material gewinnen lässt, kann man sagen, dass die an dieser Methode gemessene Nierenfunktion keine auffallende Aenderung zeigte, denn der zum zweiten Versuch benutzte Urin zeigte $\Delta = -1{,}44^0$ und NaCl = 0,994 pCt. $\frac{\Delta}{NaCl}$ war also: 1,5 d. h. ziemlich normal. (Normal ist $\frac{\Delta}{NaCl} = 1{,}23-1{,}69$.) Da der zum ersten Thierversuch verwandte Urin vom Tage zuvor stammte, so darf man wohl annehmen, dass bei diesem Urin die Dinge nicht viel anders lagen. Wenn auch diese Beobachtung für eine im Allgemeinen gute Nierenfunktion spricht, so ist damit allerdings noch nicht stricte bewiesen, dass keine Retention von eventuellen Giftstoffen stattfand. Jedenfalls ist aber die Thatsache bemerkenswerth, dass in unserem Fall W. der U—C auffallend niedrig war, bei Weitem niedriger, als ihn beispielsweise Vannini[1]) bei schwerer Ankylostomumanämie vorfand. Dieser Autor beobachtete bei dieser Erkrankung Werthe über 0,880 und sah in einem Fall im Laufe der Behandlung den U—C von 0,709 auf 0,422 herabsinken.

Erwähnung verdient hier noch die Thatsache, dass in den 2 Fällen, in welchen perniciöse Anaemie vorlag, der Urobilingehalt des Urins erhöht gefunden wurde. Das haben bei perniciöser Anaemie auch Andere (Hunter, Grawitz u. A.)[2]) beobachtet.

IV. Ergebnisse der Untersuchungen und Schlussfolgerungen.

Wenn wir die Ergebnisse dieser bei Apepsia gastrica angestellten Untersuchungen im Ganzen überblicken, so haben diese gezeigt, dass bei Apepsia gastrica

1. Die Ausnutzung des N und Fettes der Nahrung nicht wesentlich herabgesetzt war, wenn nicht Diarrhoeen vorhanden waren. Die mit den Schmidt'schen Methoden ausgeführte Untersuchung der Ausnutzung liess nichts Auffallendes erkennen. Die Resorption von Methylenblau ging im Darme in normaler Weise von statten. Der Stoffwechsel liess keine Erscheinungen von krankhaftem Eiweisszerfall erkennen.

2. Die Werthe für Harnsäure wurden in den Fällen, in welchen perniciöse Anämie vorlag, erhöht, in den übrigen normal gefunden. Der procentuale Antheil der Harnsäure am Gesammt-N war in den Fällen schwerster Anämie etwas erhöht.

3. Die Werthe für NH_3 hielten sich in normalen Grenzen.

4. Der Phosphorsäure- und NaCl-Stoffwechsel liess nichts Auffallendes erkennen. Es fand ein Ansatz von P_2O_5 und auch von NaCl statt.

5. Die Menge der Aetherschwefelsäuren war zwar meist nahe der

1) Vannini, Il Policlinico. VII. C. 1900.

2) cit. nach Ehrlich-Lazarus. Anämie II.



oberen Grenze des Normalen, aber nicht krankhaft erhöht. In einem (mit Diarhoe complicirten) Fall fehlte Phenol völlig, die Menge der flüchtigen Fettsäuren war nicht erhöht, dagegen zeigte die Menge der aromatischen Oxysäuren + Hippursäure in einem Falle von perniciöser Anämie an 2 Tagen eine Erhöhung. Ptomaine waren in 2 Fällen von Apepsia gastrica und perniciöser Anämie nicht nachweisbar. Die Harngiftigkeit war in einem daraufhin untersuchten Falle auffallend gering.

6. Der Urobilingehalt war meist erhöht.

Wie bereits im Anfang dieser Arbeit angedeutet ist, hatten die Untersuchungen, deren Ergebnisse hier mitgetheilt sind, vor allem den Zweck, Material zur Discussion der gerade in der letzten Zeit vielumstrittenen Frage zu liefern, welcher Art der Zusammenhang zwischen Apepsia gastrica und perniciöser Anämie sein dürfte. Seitdem Quincke[1]), Fenwick[2]), Brabazon[3]), Nothnagel[4]), Nolen[5]), Henry und Osler[6]), Kinnicut[7]), Eisenlohr[8]), Scheimpflug[9]), Ewald[10]), Martius[11]), Möller[12]), Koch[13]) u. A. auf Veränderungen an der Magenschleimhaut und meist auch der Darmschleimhaut bei der perniciösen Anämie aufmerksam gemacht haben, sind eine Reihe von Stimmen laut geworden, welche die perniciöse Anämie als eine Folge derartiger Zustände am Verdauungscanal bezeichnet haben. Während Quincke und Nothnagel diesen Standpunkt mit einer gewissen Reserve vertreten, sehen wir in Fenwick, Eisenlohr, Ewald und Martius entschiedene Anhänger dieser Auffassung, und zwar treten die beiden letzten Autoren ebenso wie Sasaki[14]) und Blaschko[15]) für eine Abhängigkeit der Anämie von den Darmläsionen ein. Auch Pepper und Stengel[16]) sowie Kinnicut halten gleichfalls die Annahme für zulässig, dass die gastrointestinalen Veränderungen eine ätiologische Beziehung zu den Blutveränderungen besitzen. In Gegensatz zu diesen Autoren sehen Möller und

1) Quincke, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 100. 1876.
2) Fenwick, Lancet 1877.
3) Brabazon, British med. Journ. 1878.
4) Nothnagel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 24.
5) Nolen, Tijdschr. vor Geneeskd. 1882. Ref. in Ctrlbl. f. med. Wissensch. 1882.
6) Henry und Osler, The american journ. of the medic. science. 1887.
7) Kinnicut, Ibid.
8) Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
9) Scheimpflug, cit. bei Nothnagel, Darmkrankheiten.
10) Ewald. Berliner klin. Wochenschr. 1895 u. 96 und a. a. O.
11) Martius, Achylia gastrica.
12) Möller, Helsingfors 1897. Studier etc.
13) Koch, Inaug.-Diss. Berlin 1898.
14) Sasaki, Virchow's Arch. Bd. 96.
15) Blaschko, Virchow's Archiv. Bd. 94.
16) Pepper und Stengel, 14. Congress f. innere Med. Wiesbaden 1896.



Koch in den Darmveränderungen nur secundäre Folgen der perniciösen Anämie und Ehrlich-Lazarus[1]) sowie Senator[2]) fassen beide Zustände als coordinirte Folgen einer für beide Zustände gleichen Ursache auf. Die Autoren, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Darmveränderungen — denn nur diese können bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über die Bedeutung des Magens für den Stoffwechsel zur Discussion kommen — und perniciöser Anämie annehmen, scheiden sich in zwei Lager. Martius ist geneigt, ebenso wie Eisenlohr in Störungen der Resorption im Darme die Quelle der Blutveränderung zu sehen und meint, „dass die Behinderung der resorptiven Thätigkeit des Darmes für das Verständniss des Vorganges vollauf genüge, ohne dass man es nöthig habe, zu ganz hypothetischen Vergiftungen durch nicht nachgewiesene Autotoxine seine Zuflucht zu nehmen". Ewald neigt mehr der Auffassung einer Autointoxication zu, zum Theil mit Rücksicht auf die bei dieser Krankheit nicht seltenen und mit einer toxischen Auffassung besonders gut erklärbaren Schwankungen[3]) im Verlauf. Für eine toxische vom Darm ausgehende Entstehung mancher Fälle von perniciöser Anämie treten auch Wiltschur[4]), W. Hunter[5]), Vanni[6]) u. A. ein und Sandoz[7]), Jürgensen[8]) u. A. berichten über günstige Beeinflussung von schweren Anämieen durch systematische Entleerung des Darms. Auch Veränderungen anderer Art als die bisher beschriebenen sind am Digestionstract bei perniciöser Anämie gefunden worden. So hat Ponfick[9]) Verfettungen an den Magendrüsen bei perniciöser Anämie gefunden und eine Reihe nordischer Autoren, wie Warfvinge[10]) und Wallis, Faber, Peter F. Holst haben Darmstenosen und perniciöse Anämie zusammen angetroffen.

Der Streit über die Zulässigkeit einer enterogenen Aetiologie der perniciösen Anämie ist bisher meist mehr auf Grund allgemeiner Annahmen als auf Grund specieller, beweiskräftiger, in Fällen von perniciöser Anämie mit Magendarmveränderungen zur Klärung der Frage vorgenommener Untersuchungen geführt worden. Von solchen Untersuchungen erwähne ich bei-

---

1) Ehrlich-Lazarus, Die Anämie. II. Theil, in Nothnagel's Spec. Path. u. Ther.
2) Senator, Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft. Berlin. März 1900.
3) Ewald, Autointoxicationen. Säculartikel. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
4) Wiltschur, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 30 u. 31.
5) W. Hunter, Transact. of the med. soc. of London. 1886—1887.
6) Vanni, Morgagni, 1893, 9 Ref. in Centralbl. f. inn. Med. 1894.
7) Sandoz, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1887.
8) Jürgensen, Verhdlg. des 6. Congr. f. inn. Med. 1887.
9) Ponfick ibid.
10) Warfvinge u. Wallis, Faber, Peter F. Holst cit. bei Laache in Ebstein-Schwalbe, Handbuch der pract. Med.

spielsweise diejenigen von Schauman[1]), welcher 16 von der Botriocephalusanämie zum Theil schon längere Zeit geheilte Personen untersuchte, und bei 10 keine freie HCl im Magensaft fand. Dies Resultat spricht nicht sehr zu Gunsten der Theorie, dass die Veränderungen im Verdauungscanal primär sind und die Anämie secundär ist. In einer Sitzung der Charité-Gesellschaft[2]) vom 3. November 1898 führte ich an der Hand des damals nur in seinen Endergebnissen und hier in toto mitgetheilten Ausnutzungs- und Stoffwechselversuchs bei Fall G. aus, dass dieser, erstmals an einem Fall von Apepsia gastrica mit perniciöser Anämie ausgeführte, Ausnutzungs- und Stoffwechselversuch keinen Anhaltspunkt für eine durch Resorptionsstörung oder durch toxische Einflüsse erzeugte Anämie lieferte. Es kam in diesem Fall N zum Ansatze. Ich hob schon damals besonders hervor, dass eine Resorptionsstörung sich in der Form eines allgemeinen Gewebsschwundes (cf. Tabes meseraica) und nicht in Form einer isolirten Bluterkrankung zu äussern pflegt und fasste mit Rücksicht auf die Zunahme des Urobilins im Urin den Process als einen cythämolytischen auf. Kurze Zeit nachdem diese Mittheilungen im Druck erschienen waren, berichtete Neusser[3]) über einen Stoffwechselversuch, der an einem ähnlichen Falle ausgeführt war und sich über 3 Tage erstreckte.

Bei diesem Fall, bei welchem leider eine Kothuntersuchung nicht vorgenommen wurde, ergab die Untersuchung, dass die Stickstoffeinfuhr der Stickstoffausfuhr im Harn proportional war. Neusser schloss aus seinem Versuch, dass seine Patientin eine Nahrung, welche pro Tag ca. 20 g N einschliesst, resorbirte und sagt: „Das Gleichbleiben des Körpergewichts spricht wohl dafür, dass eine stärkere pathologische Abschmelzung von Eiweiss nicht stattgefunden hat. Aus dieser Beobachtung geht hervor, dass es zum Mindesten Fälle von perniciöser Anämie mit Atrophie der Magendrüsen giebt, bei welchen sich der Eiweissumsatz gerade so verhält, wie bei gesunden Menschen und dass demnach die Ansicht mancher Autoren, als wäre die in solchen Fällen auftretende schwere Anämie Folge einer mangelhaften Assimilation der Nahrung nicht richtig ist, dass vielmehr, wie unser Fall zeigt, auch bei schweren mit Magenatrophie complicirten perniciösen Anämien die Ausnutzung der Nahrung in Bezug auf N-haltiges Material auch hohen Ansprüchen genügt.“ Während der Niederschrift dieser Arbeit erschien ein Referat über eine Arbeit von Faber und Bloch[4]), die im Nord. med. Arkiv No. 4, 1899 erschienen ist und welche die Frage von einer anderen Seite anfasst. Faber und Bloch weisen nach, dass Verwesungserscheinungen

1) Schauman cit. bei Ehrlich-Lazarus l. c.

2) Strauss, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 10. 6. März 1899.

3) Neusser, Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 15. 13. April 1899.

4) Faber und Bloch, Ref. im Centralbl. für innere Med. 1900. No. 16. Die Originalarbeit ist inzwischen in der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40 erschienen.



ganz ähnliche Bilder liefern können, wie sie bisher als Darmatrophie bei der perniciösen Anämie beschrieben worden sind, und sie rathen deshalb zu grosser Vorsicht in der Aufstellung von Beziehungen, wie sie hier discutirt sind. Die Untersuchungen von Faber und Bloch, welche sich an frühere Studien von Gerlach, Heubner und Habel[1]) anschliessen, sind für die vorliegende Frage in hohem Grade beachtenswerth, wenn sie auch die Thatsache nicht aus dem Wege räumen, dass man bei Fällen von perniciöser Anämie sehr häufig — nicht immer — eine functionelle Insufficienz der Magensaftsecretion beobachten kann. Sie sind geeignet, die Zweifel an der unbedingten Richtigkeit der Theorie einer enterogenen Ursache der perniciösen Anämie zu nähren, die ja auch schon durch die Thatsache nahegelegt werden, dass die Atrophie des Dünndarms keinen constanten Befund bei der perniciösen Anämie darstellt. Thatsachen, die für eine enterogene Aetiologie sprechen, sind unseres Wissens nur wenig bekannt. Wenn wir die Helminthenanämien übergehen, so haben vor Allem therapeutische Erfolge, die in vereinzelten Fällen vom Darm aus erzielt wurden, zur Stütze der Theorie gedient. Sonst hat nur W. Hunter[2]) bei perniciöser Anämie Putrescin und Cadaverin im Urin beobachtet und auf eine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren hingewiesen, und Vanni hat durch experimentelle Untersuchungen gezeigt, dass durch künstliche Koprostase schon nach wenigen Tagen ein Blutzerfall erzeugt werden kann. Auch Ehrlich-Lazarus[3]) theilen mit, dass der Urin bei perniciöser Anämie einen erhöhten Gehalt an Fäulnisproducten zeige.

Für die Beurtheilung des Einflusses, welchen der Ausfall einer grösseren Darmstrecke auf die Resorption im Darmcanal und auf den Stoffwechsel besitzt, sind noch einige Erfahrungen von Wichtigkeit, welche von Chirurgen bei Darmresectionen gemacht worden sind. So fand Riva-Rocci[4]) bei einem 60 jährigen Patienten, bei welchem Fantino 310 cm Ileum resecirt hat, was etwa der Hälfte der Länge des Darmes entspricht, (die Länge des Darmes beträgt $5\frac{1}{2}$ [Gegenbauer] bis 8 m [Joessel-Waldeyer]) im Kothe einen mittleren N-Verlust von 29 pCt. und einen Fettverlust, welcher zwischen 17,2 und 34,3 pCt. schwankte und im Mittel 23 pCt. betrug. Schlatter[5]) konnte bei einem 23 jährigen Patienten, bei welchem er ca. 2 m Dünndarm (192 cm im nicht ausgedehnten Zustande), also ca. $\frac{1}{3}$ des Darmes, re-

1) Habel, Virchow's Archiv. Bd. 153. Dort sind auch die anderen Autoren (Gerlach und Heubner) citirt.

2) cit. nach Ehrlich-Lazarus, l. c. II, 125.

3) Ibid. S. 133.

4) Riva Rocci, Gazetta medica di Torino. 1896.

5) Schlatter, Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte. 1899. No. 14.

secirt hatte einen N-Verlust von 10,47 pCt., sowie einen Fettverlust von durchschnittlich 13,91 pCt. (mit Schwankungen zwischen 7,47 pCt. und 20,26 pCt.) bei einer täglichen Zufuhr von über 30 g N und über 100 g Fett constatiren. In dem Falle Schlatter's, in welchem die N-Ausnutzung nur wenig, dagegen die Fettausnutzung stärker herabgesetzt war, konnte durch reichliche Ernährung sowohl Stickstoff als Fett zum Ansatz gebracht werden und der Patient war nach 8 Monaten bei guter Gesundheit, wenn er auch bei Anstrengungen leicht ermüdete und gezwungen war, sich „vorsichtig zu ernähren", da er sonst Leibschmerzen und dyspeptische Erscheinungen bekam. In der Literatur finden sich noch weitere Belege für die Thatsache, dass Menschen nach Einbusse von 2 m und mehr Dünndarm noch am Leben blieben, so ein Fall von Köberle[1]) in welchem 205 cm und ein Fall von Ruggi, in welchem 330 cm Dünndarm resecirt wurden. Der letztere Fall betraf allerdings einen 8jährigen Knaben, bei welchem wohl die Herstellung von Compensationen leichter möglich war, als bei Erwachsenen.

Weitere ähnliche Fälle sind von Kocher (Resection von 208 cm Dünndarm, Shephard (Resection von 234 cm Ileum) und Dreesmann[2]) (Resection von 215 cm Ileum) beschrieben. Wenn auch von den hier mitgetheilten Fällen nur die Patienten von Köberle und Ruggi absolut keine Verdauungsstörungen zeigten, so ist es doch bemerkenswerth, dass die übrigen wenigstens ein leidliches Dasein fristeten und theilweise sogar erhebliche Gewichtszunahmen erfuhren. Dreesmann hat jüngst bei Gelegenheit einer Besprechung dieser Verhältnisse 27 Fälle von Dünndarmresection zusammengestellt, bei welchen mehr als 1 m Darm entfernt wurde. Von 17 Personen, welche den Eingriff überlebten, zeigten 5 Verdauungsstörungen und 12 liessen solche vermissen. Unter diesen letzteren waren allerdings 10, bei welchen weniger als 2 m resecirt worden war.

Im Thierexperiment sah Trzebicky[3]), dass Hunde die Resection des halben Dünndarms noch ganz gut vertrugen, dagegen erzeugte die Resection von $^2/_3$ des Jejunum und Ileum derartige Verdauungsstörungen — anhaltende Diarrhoeen, Erbrechen, progrediente Abmagerung trotz starker Fresslust, Abgang unverdauter Speisen —, dass das Leben der Versuchsthiere intensiv gefährdet war. Resectionen im Anfangstheil des Jejunum fielen dabei schwerer ins Gewicht, als an der Valvula ileo-coecalis. Monari[4]) fand, dass $^7/_8$ des Dünndarms bei Thieren ohne erhebliche Beeinträchtigung des Stoffwechsels resecirt werden

1) Köberle etc., cit. nach Schlatter l. c.
2) Dreesmann, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 16.
3) Trzebicky, Archiv f. klin. Chir. Bd. 48.
4) Monari, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 16.



können und glaubt, man könne auch beim Menschen ohne Benachtheiligung des Stoffwechsels die Hälfte des Dünndarms reseciren. Demgegenüber vertritt Senn[1]) auf Grund von Versuchen an Hunden und Katzen die Auffassung, dass die Excision von mehr als $^1/_3$ des Dünndarms das Leben durch Verdauungsstörungen mit consecutivem Marasmus gefährden könne. Die meisten Autoren (Dreesmann, Trzebicki, Monari etc.) stimmen aber darin überein, dass der Mensch — namentlich im jugendlichen Alter — circa 2 m Dünndarm ohne gröbere Störungen seiner Gesundheit vermissen könne, und wenn Störungen beobachtet wurden, so ist die Rede von consecutivem Marasmus, nie aber von einer speciellen Erkrankung des Blutes. In einzelnen Fällen konnte sogar durch vorsichtig und gleichzeitig reichliche Ernährung trotz bestehender Diarrhoe Gewebsansatz erzielt werden.

Das von uns in dieser Arbeit beigebrachte Thatsachen-Material erlaubt uns jetzt noch energischer als vordem den Satz zu vertreten, dass wir zur Zeit keinen hinreichenden positiven Anhaltspunkt haben, der uns gestattet, die Auffassung, dass Magen-Darmatrophie eine perniciöse Anaemie erzeugen kann, über das Niveau einer Hypothese zu erheben, deren Zulässigkeit in dem Sinne wie sie z. Zt. vertreten wird, noch sehr des Beweises bedarf. Wenn wir uns hier gegenüber dieser Hypothese vorerst noch ebenso sceptisch wie früher verhalten, so müssen wir allerdings sagen, dass negative Versuchsergebnisse gewiss nicht so viel beweisen, als etwaige positive und dass die Methoden, welche uns zur Untersuchung der eine toxische Aetiologie ausmachenden Factoren zur Verfügung stehen, doch noch recht mangelhafte sind. Auch ist es immerhin gerechtfertigt bei der Multiplicität der Ursachen der perniciösen Anaemie in einzelnen Fällen an enterogene ätiologisch wirksame Momente zu denken. Unsere Erfahrungen auf dem Gebiete der Helminthenanämie weisen uns sogar direct darauf hin. In wieweit die Darmatrophie aber unter diesen eine Rolle spielt, muss erst durch weitere, ad hoc angestellte, Untersuchungen festgestellt werden. Wir selbst haben zweimal bei perniciöser Anaemie Magen-Darmatrophie durch histologische Untersuchung verschiedener Partieen des Magen-Darmcanals bei Fällen feststellen können, bei welcher die intra vitam vorgenommene Mageninhaltsuntersuchung eine Apepsia gastrica ergeben hatte. In beiden Fällen war neben dem Epithelverlust so viel von Leukocyteninfiltration (entzündliche oder hyperplastische Processe?) weniger an der Darmschleimhaut und noch mehr an der Magenschleimhaut zu beobachten, dass diese allein schon — abgesehen von der Atrophie — auffallend

1) Senn, Experimentelle Beiträge zur Darmchirurgie. Deutsch von W. Sachs. Basel 1892.

waren. Ausserdem besitzen wir aber noch eine Reihe microscopischer Präparate aus verschiedenen Partieen des Magens zweier Fälle von perniciöser Anaemie, die College Koch, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, nach Abschluss seiner früher mitgetheilten Studien untersucht hat und die er uns gütigst überliess. Auch in diesen Präparaten treten neben einer Verdünnung der Wand und einen Epithelschwund hochgradige chronisch infiltrative Veränderungen in der Schleimhaut zu Tage, die mit Rücksicht darauf, dass derartige Befunde sonst nicht gerade häufig und in ihrer Entstehung von cadaverösen Processen unabhängig sind, wohl eine Bedeutung besitzen müssen. So beachtenswerth uns also die Faber-Bloch'schen Darlegungen erscheinen und so wichtig wir ihre Berücksichtigung für weitere Untersuchungen auf dem hier discutirten Gebiete halten, so müssen wir doch wenigstens mit der Thatsache rechnen, dass bei perniciöser Anämie chronisch infiltrative Zustände an der Magen- und Darmschleimhaut nicht selten sind. Hat doch schon Litten[1]) vor längerer Zeit auf solche in Form von Schwellungen und von Verschwärungen von Darmfollikeln sowie von Peyer'schen Plaques makroskopisch zu Tage tretenden Zustände hingewiesen[2]). Wie dem aber auch sei, soviel erhellt jedenfalls aus den Untersuchungen der Magen- und Darmfunctionen der hier in Rede stehenden Fälle, dass wir nach den erhobenen Befunden aus dem derzeitigen Stande unseres Wissens nicht zu dem Schlusse berechtigt sind, dass eine etwaige Darmatrophie auf dem Umwege einer Unterernährung das klinische und anatomische Bild einer perniciösen Anämie erzeugen kann und auch für die Annahme eines toxischen Weges suchen wir vergebens nach einem ausreichenden objectiven Beweise. Deshalb sind auch wir — speciell mit Rücksicht auf die in dieser Arbeit mitgetheilten Feststellungen — weit mehr geneigt, in den functionellen und anatomischen Veränderungen am Verdauungscanal, eine coordinirte Erscheinung oder vielleicht sogar eine Folgeerscheinung der perniciösen Anämie als eine Ursache dieser Krankheit zu sehen. Wir wollen dabei nicht einmal allzu viel Werth auf die Thatsache legen, dass wir ganz ähnliche histologische Veränderungen am Magen und Darm eines Falls von vorgeschrittener, in der Ernährung sehr reducirter, Lungentuberculose beobachtet haben, bei welchem die Mageninhaltsuntersuchung Apepsie ergab, die Blutuntersuchung aber keine für perniciöse Anämie charakteristischen Erscheinungen gezeigt hatte. Trotz alledem dürfte es aber immer noch eine recht dankbare Aufgabe sein, auf alten oder neuen Wegen, auf chemischen oder anatomischen Bahnen,

1) Litten, 6. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1887.

2) Anm.: Es ist durch weitere Untersuchungen zu entscheiden, ob dies entzündliche oder einfach hyperplastische Zustände sind, die ev. eine Parallele zu der „lymphatischen" Knochenmarkshyperplasie darstellen, welche in manchen Fällen von perniciöser Anämie zu beobachten ist (cf. Strauss und Rohnstein l. c.).



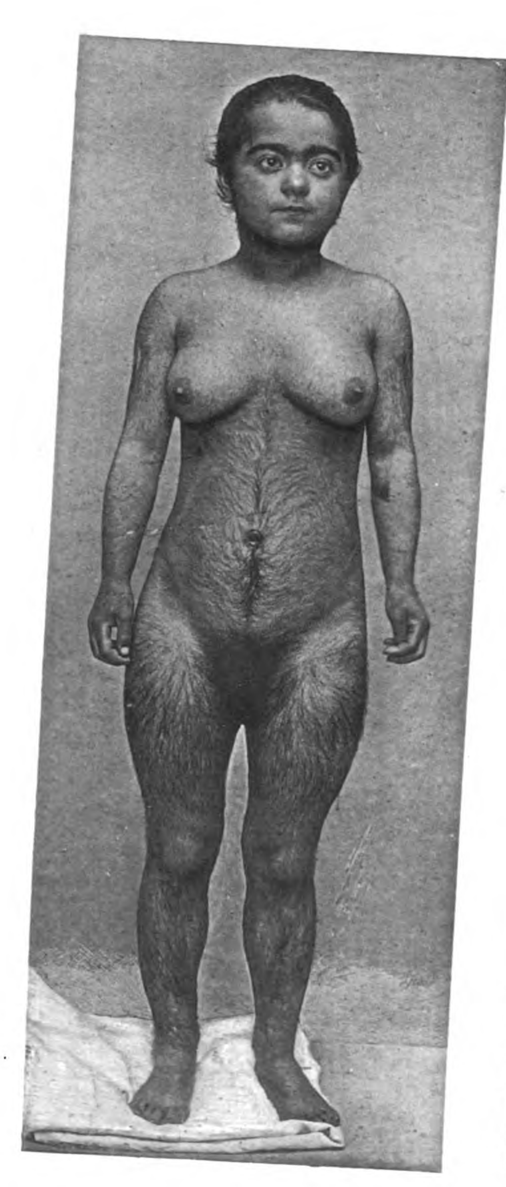
die Beziehungen weiter zu verfolgen, die zwischen der perniciösen Anämie und bestimmten krankhaften Zuständen am Verdauungscanal bestehen.

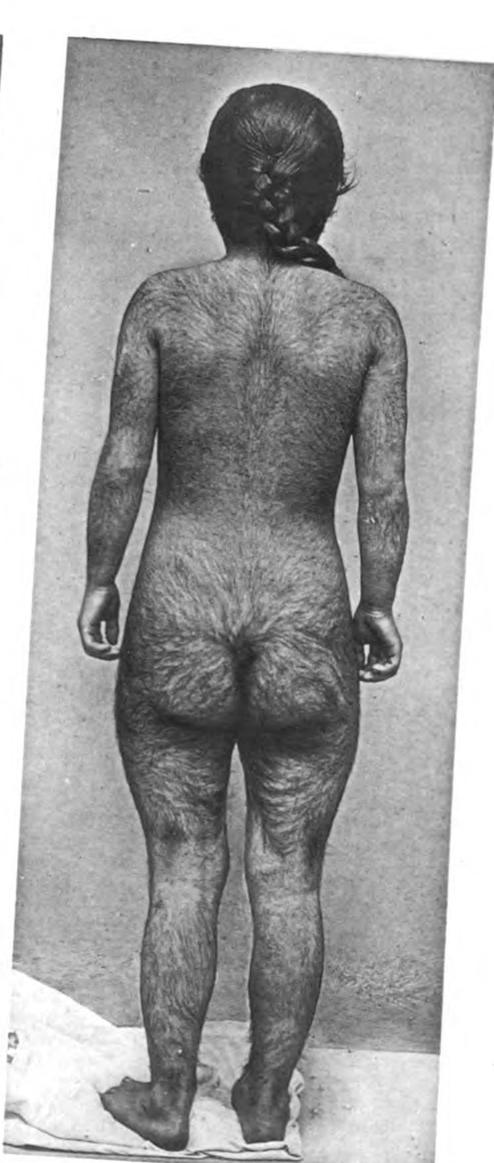
Nachtrag bei der Correctur.

Nach vollendeter Fertigstellung des Manuscripts dieser Arbeit erschien in dieser Zeitschrift Bd. 40, H. 1 u. 2 eine Veröffentlichung von v. Stejskal und Erben, welche die Resultate eines 4 Tage umfassenden Ausnutzungs- und Stoffwechselversuchs wiedergiebt, den diese Autoren bei einem Fall von perniciöser Anämie mit Magenatrophie — aber nicht atrophischem Dünndarm (Obduction!) — angestellt haben. In diesem Falle erschienen 17 pCt. N und 13,5 pCt. Fett im Kothe, die Werthe für Harnsäure waren ziemlich hoch und die Werthe für Ammoniak normal. Es erfolgte Körperansatz. Wenn auch in diesem Falle — der Stuhl war breiig — die Ausnutzung der Nahrung herabgesetzt war, so erfolgte doch hier weder eine Unterernährung, noch ein krankhafter Eiweisszerfall, und die Autoren machen ebenso wie wir Front gegen die Ansicht, dass Inanition oder Intoxication als Folge einer Magen-Darmatrophie die Ursache der perniciösen Anämie sei. Immerhin „bestehe noch die Möglichkeit einer Störung irgend einer anderen Function der Schleimhaut des Intestinaltractus, die zur perniciösen Anämie führt." Wie aus einer späteren Mittheilung von Erben (diese Zeitschr. Bd. 40, Heft 3 u. 4) ersichtlich ist, verstehen die Autoren unter dieser Störung eine hypothetische Behinderung der Magen-Darmschleimhaut in der Bildung von Globulinen, da Erben bei perniciöser Anämie im Blute eine Herabsetzung des Globulingehaltes vorfand. Ueber die Zulässigkeit dieser Auffassung können natürlich erst weitere Untersuchungen entscheiden.

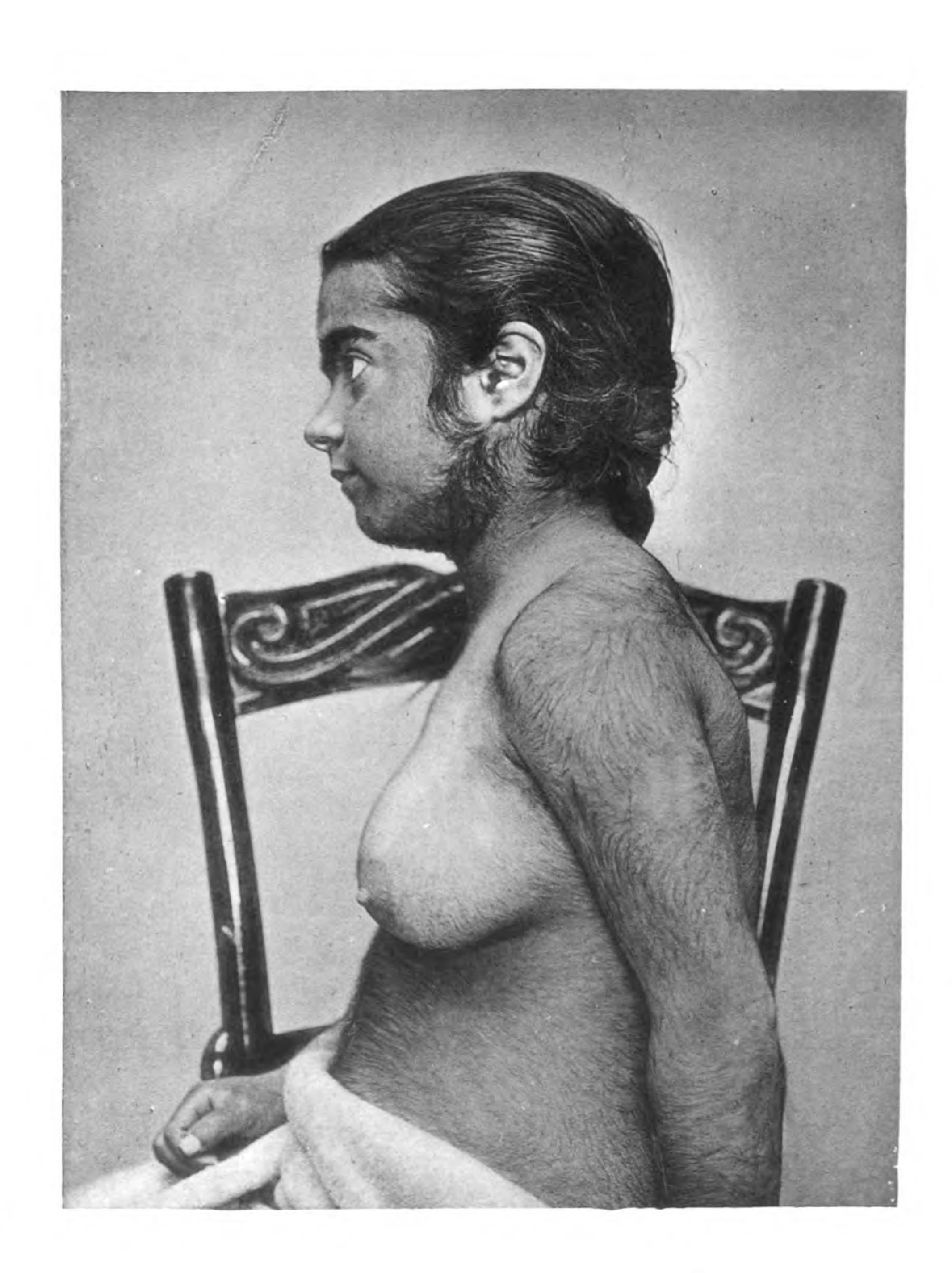
Druck von L. Schumacher in Berlin.







Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

XVIII.

(Aus der medicin. Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Riegel.)

Ueber Jodipin als Indicator für die motorische Thätigkeit des Magens.

Von

Dr. **S. Heichelheim,**

Volontärarzt.

Das von der chemischen Fabrik E. Merck in Darmstadt hergestellte Präparat, Jodipin, ist in Bezug auf sein Verhalten im Organismus zuerst eingehend von H. Winternitz[1]), untersucht worden. Auch war er der erste, welcher auf die therapeutische Verwendbarkeit dieses Jodfettes hinwies.

Auf Grund der Angabe von Winternitz, dass der normale Magensaft auch bei sehr langer Einwirkung aus Jodfett Jod nicht frei machen könne, dagegen Pancreassecret und Galle sehr leicht die Jodabspaltung bewirke, benutzten Winkler und Stein[2]) dieses Präparat als Indicator für die motorische Thätigkeit des Magens und kamen zu dem Resultat, dass bei normaler Magenthätigkeit frühestens nach $1/4$ Stunde, spätestens nach $3/4$ Stunden Jod im Speichel nachzuweisen sei. Die Verzögerung des Eintritts der Jodreaction über eine Stunde hinaus spräche für eine Störung der Magenfunction, und zwar fanden sie diese Verzögerung bei Gastroptose, ausgesprochener Magendilatation und in einem Fall von Magencarcinom mit bedeutender Ectasie.

Während ich schon mit meinen Untersuchungen beschäftigt war, erschien noch ein weiterer Beitrag zu der vorliegenden Frage von Sternberg[3]). Seine Beobachtungen erstrecken sich auf 20 Gesunde und 24 Phthisiker. Bei ersteren trat Jodabspaltung zwischen 25—65 Min. ein, bei letzteren im I. Stadium durchschnittlich nach 50 Min., im

1) Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. XXIV.

2) Winkler und Stein, Verwendung des Jodipins zur Functionsbestimmung des Magens. Centralblatt für innere Medicin. 1899. No. 33.

3) Sternberg, Die Verwendung des Jodipins zur Bestimmung der Magenmotilität mit besonderer Berücksichtigung der Phthise. Deutsche Medizinal-Zeitung. 1900. No. 36.



II. Stadium nach 54, im III. Stadium nach 48 Min. Dabei ergaben wiederholte Versuche an denselben Personen nur geringe Abweichungen im Gegensatz zu den Angaben von Winkler und Stein, die gefunden hatten, „dass bei denselben Menschen der Uebertritt von Fett aus dem Magen nicht immer mit der gleichen Geschwindigkeit erfolge," manchmal schon nach einigen Minuten, in anderen Fällen aber nach $^1/_2$ Stunde und mehr. Weiterhin wurden diese Untersuchungen „an mehreren hintereinander folgenden Tagen bei denselben Personen angestellt". Sternberg muss darnach wohl angenommen haben, dass bis zum anderen Tag das Jod vollkommen aus dem Körper ausgeschieden wäre, was indess früheren Untersuchungen und auch meinen Befunden widerspricht.

Abgesehen von den oben angegebenen Resultaten erwähnt noch Winternitz, dass auch im Blut eine Abspaltung des Jods erfolge, ebenso in wässerigen Lösungen von der Alkalescenz des Blutes. „Der Darmsaft wird entsprechend seines Alkalescenzgehaltes Jodabspaltend einwirken."

Auf Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Geh.-Rath Professor Riegel nahm ich eine Nachprüfung dieser Untersuchungsresultate vor und suchte auf Grund experimenteller Untersuchungen und solcher am Krankenbett folgende Fragen zu beantworten.

1. Durch welche Verdauungssäfte wird das Jodipin gespalten?

2. Falls dasselbe wirklich erst im Darm gespalten wird, welchen Einfluss üben die verschiedenen Erkrankungen des Magens auf die Zeit der Abspaltung im Darm und des Nachweises im Speichel aus?

3. Kann ein bestimmter in den Darm abgeschiedener Saft für die Abspaltung im Darm verantwortlich gemacht werden oder wirken mehrere zusammen?

4. Welche Vorzüge hat die Jodipinmethode gegenüber den sonstigen Prüfungsmethoden der Magenmotilität?

ad I. Zur Beantwortung der ersten Frage war es nothwendig, in erster Linie zu prüfen, ob nicht eine alkalische Flüssigkeit durch ihren Alkalescenzgehalt an und für sich Jodabspaltung bewirke, wie dies Winternitz behauptete. Zu diesem Zweck stellte ich folgende 3 Untersuchungen an. Ich mischte

1. 20 ccm 2‰ Sodalösung — ein Alkalescenzgrad, der ungefähr dem im Darmtractus entspricht — mit 4 ccm Jodipin,

2. 20 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge und 4 ccm Jodipin,

3. 20 ccm concentrirte Natronlauge und ebenfalls 4 ccm Jodipin,

brachte dann diese 3 Fläschchen bei 40° auf $4^1/_2$ Stunden in einen Schüttelapparat, der vor kurzer Zeit in dieser Form im hiesigen Laboratorium zusammengestellt worden war. Die Einrichtung desselben ist kurz folgende:

Durch einen andauernd wirkenden Wasserstrom wird ein kleines Rädchen in schnelle Bewegung versetzt, das seinerseits wieder mit einem grossen Rad in Verbin-



dung steht. Dicht an der Peripherie dieses Rades ist ein Stift befestigt, welcher durch einen Strick, in dem kleine elastische Gummiröhren eingeschaltet sind, mit einem in einem Hohlraum befindlichen Kästchen in Verbindung steht, das natürlich auf jede ganze Umdrehung des Rades mit einer Vor- und Rückwärtsbewegung antwortet. Dieser Hohlraum wird durch eine Flamme stets auf gleicher Temperaturhöhe erhalten. Der Vortheil dieser Methode besteht darin, dass man bei gleichbleibender Temperatur Stunden, ja Tage lang eine Flüssigkeit gleichmässig durchschütteln kann.

Nach $4^1/_2$ Stunden entnahm ich die Fläschchen dem Apparat, wobei sich ergab, dass das Jodipin in $^1/_{10}$ Normalnatronlauge weitaus am feinsten emulgirt war. Die bei den drei Lösungen vorgenommenen Prüfungen auf Jod fielen aber negativ aus, so dass ich daraus schliessen muss, dass eine alkalische Lösung allein bei Körpertemperatur eine Jodabspaltung nicht bewirkt. Ich möchte schliesslich noch erwähnen, dass ich denselben Versuch auch mit Aqua destillata mit negativem Resultat anstellte.

Ich dehnte nun diese Versuche auf sämmtliche Verdauungssäfte aus; Speichel und Magensaft gewann ich direct aus dem Körper, Pankreasextract musste ich mir aus einer 2prom. Sodalösung mit Pankreatin bereiten, weswegen gerade diese letzten Untersuchungen an Werth sehr einbüssen. Denn bekanntlich entspricht das chemisch hergestellte Pankreatin — selbst das beste auch von mir verwandte von Hausmann — keineswegs völlig den Wirkungen des natürlichen Pankreassaftes.

Folgende Tabelle I giebt eine Uebersicht über die gewonnenen Resultate. Ich habe selbstredend nur einen Theil der Reagensglasversuche angeführt und brauche nur hinzuzufügen, dass das Resultat auch aller übrigen dasselbe war.

Tabelle I.

Lfd. No.	Art der Mischung mit 4 ccm Jodipin	Gang der Untersuchung	Aussehen der Emulsion	Reaction auf Jod
1	20 ccm Speichel.	2 Stunden bei 39° geschüttelt.	Milchige, fein emulgirte Flüssigkeit.	Keine Reaction.
2	20 ccm Magensaft. Freie HCl 60. Ges.-Acidität 79.	do.	Kleine, sich senkende Fetttröpfchen.	do.
3	20 ccm Magensaft mit Milchsäure.	do.	do.	do.
4	20 ccm 2 prom. Sodalösung, mit 0,5 Pankreatin Hausmann.	do.	Milchige, fein emulgirte Flüssigkeit.	do.
5	20 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge mit 0,2 Pankreatin Hausmann.	$4^1/_2$ Stunden bei 40° geschüttelt.	do.	Sehr, sehr fragliche ? ?
6	20 ccm Ochsengalle.	2 Stunden bei 39° geschüttelt.	Dicke Tropfen.	Keine Reaction.
7	20 ccm Speichel.	1 Stunde im Brutofen bei 39°.	do.	do.
8	20 ccm 2 prom. Sodalösung mit 1,0 Pankreatin.	1 Stunde bei 35° im Wasserbad.	do.	do.
9	20 ccm Menschengalle (neutral) mit 20 ccm 2 prom. Sodalösung.	6 Stunden bei 40° im Brutofen.	Keine Fetttropfen sichtbar.	Schwach positive Reaction.





Die Prüfung der einzelnen Mischungen auf Jod wurde in der Weise vorgenommen, dass ich einige Tropfen rauchender Salpetersäure und 1 ccm Chloroform im Reagensglas zufügte und auf die geringste Spur einer Rosafärbung in dem zu Boden sinkenden Chloroform achtete. Zur Controlle benutzte ich Stärkepapier, das im Dunkeln mit 5proc. Ammoniumpersulfat getränkt war. Die geringste Blaufärbung beweist, dass Jod vorhanden ist. Bezüglich dieser zweiten Methode, die Winkler und Stein und auch Sternberg, letzterer mit einer kleinen Modification, welche sich aber bei Innehaltung aller nachher zu nennenden Vorsichtsmassregeln als überflüssig erwies, ausschliesslich verwendet haben, möchte ich aber gleich auf einen Punkt hinweisen, auf den meines Wissens bisher nicht aufmerksam gemacht ist, und der mich anfangs öfters irreführte. Das Stärkepapier muss spätestens 2 Tage, nachdem es mit Ammoniumpersulfat getränkt ist, in Gebrauch genommen und am besten so lange im Dunkeln aufbewahrt werden. Weiterhin sind die Resultate nur dann genau, wenn man spätestens noch im Laufe desselben Tages die Färbung controllirt; denn schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit verschwinden die Farbenreactionen, und man hat einen farblosen Streifen vor sich, wo man vor wenigen Stunden eine deutlich positive Reaction beobachtete. Dieser Umstand ist besonders bei Jodipinversuchen in der ambulatorischen Praxis von Bedeutung, auf die sich doch ein grosser Theil der Untersuchungen von Winkler und Stein bezieht.

Trotzdem also von allen Prüfungsmethoden die beiden genannten die schärfsten sind, so war doch bei all diesen Untersuchungen mit einer Ausnahme kein positives Resultat zu erzielen. Der Befund bei 2 und 3 entspricht dem früherer Angaben. Bei 4 und 5 hatte ich auf einen positiven Ausfall gerechnet — bei 5 war ja auch eine sehr fragliche positive Reaction. Doch ist auch hier das Fehlen von Jodabspaltung aus der vorher erwähnten Thatsache leicht erklärlich, dass der Pancreassaft noch andere Wirkungen entfaltet als Pancreatin Hausmann. In den Resultaten von 6 und 9 scheint ein Widerspruch zu liegen, der aber bei der Erwägung schwindet, dass bei 9 der Alkalescenzgehalt den normalen Verhältnissen weit näher kommt, als wie bei 6 ohne Sodalösung und Galle scheinbar nur von einem gewissen Alkalescenzgrad ab wirkt.

Auf die Resultate 1 und 7 möchte ich erst nach Anführung der Speicheluntersuchungen vermittelst Mundspülens näher eingehen.

Da auf diesem Weg ein klares Bild nicht zu gewinnen war, so ging ich zu Untersuchungen am Menschen über, und zwar liess ich zuerst eine Reihe von Patienten $^1/_4$ Stunde nach eingenommenem Probefrühstück mit einem Theelöffel Jodipin intensiv den Mund spülen und dann von $^1/_4$ zu $^1/_4$ Stunde das in vorhergenannter Weise hergestellte Stärkepapier 2—3 Stunden lang mit Speichel beschicken. Durch Einnahme des Probefrühstücks war die Speichelsecretion angeregt, und so konnte das Jodipin bei Mundtemperatur mit dem Secret sämmtlicher Speicheldrüsen vermengt werden, so dass der Ausfall des einen oder anderen Drüsensecrets, wie das bei den Reagensglasversuchen möglich, hier ganz ausgeschlossen war. Deswegen möchte ich auch diesen Resultaten mehr Werth beilegen, als denen von No. 1 und 7 der vorigen Tabelle.

Tabelle II.

Lfd. No.	Name und Alter	Diagnose	Reaction	Bemerkungen
1	L. K., 17 Jahre.	Diabetes mellitus.	negativ.	—
2	A. G., 20 Jahre.	Pemphigus.	nach $^1/_4$ Std. positiv.	—
3	A. G., 20 Jahre.	Pemphigus.	negativ.	Noch 3 mal mit dems. Resultat wiederholt.
4	J. B., 60 Jahre.	Chronische Bronchitis.	negativ.	—
5	E. A., 24 Jahre.	Ulcus ventriculi.	negativ.	—
6	L. W., 23 Jahre.	Brandwunde am Arm.	negativ.	—

Diese Versuche in Tabelle II ergaben mit Ausnahme eines einzigen Falles (No. 2), dass Jod im Mund nicht abgespalten wird. Man muss bei No. 2 unwillkürlich an die Angabe von Winternitz denken, dass jegliche Flüssigkeit von dem Alkalescenzgehaltes des Blutes jodabspaltend wirkt. Auf der anderen Seite ist aber nicht ausgeschlossen, dass der Patient doch etwas Jodipin heruntergeschluckt hat.

Diese Resultate stehen in directem Widerspruch mit denen von Klingmüller[1]), welcher sagt „nimmt man etwas Jodipin in den Mund, so kann man schon nach ganz kurzer Zeit (2—3 Minuten) anorganisches Jod nachweisen. Derselbe Versuch lässt sich mit Speichel im Reagensglas nachweisen.“ Mit welchen Prüfungsmethoden dies Klingmüller gefunden, giebt er nicht an; ich konnte es mit den schon öfters genannten Methoden nur dies einzige Mal nachweisen, und hier ist nicht ausgeschlossen, dass die Abspaltung möglicherweise erst im Darm eingetreten war.

Bezüglich der Abspaltung des Jods im Magen waren die Reagensglasversuche so eclatant, dass über einen negativen Ausfall kein Zweifel bestehen kann. Auch bei Eingabe von Jodipin per os erhielt ich im Mageninhalt, welcher zu verschiedenen Zeiten nach der Einnahme durch die Magensonde gewonnen war, niemals Reaction.

Nachdem festgestellt war, dass das Jodipin (mit der einen oben angeführten Ausnahme) weder im Mund noch im Magen gespalten wird, blieb der Darm allein übrig. Ob hier der Pankreassaft oder die Galle oder endlich ein im Darm selbst entstehendes Secret die Abspaltung bewirkt, lässt sich mit Sicherheit nicht beantworten. Denn bei dem Reagensglasversuch mit Pankreatin erhielt man eine sehr zweifelhafte Reaction, der Darmsaft konnte überhaupt nicht untersucht werden, und dass die Galle auf die Abspaltung des Jods von Einfluss ist, geht schon aus dem positivem Ausfall des Reagensglasversuchs hervor.

1) Klingmüller, Ueber Jodipin. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 26.



Wenn ich nun kurz recapitulire, was die Untersuchungen betreffs der Abspaltung des Jods aus Jodipin ergeben haben, so ist erwiesen, dass:

I. eine alkalische Lösung allein zur Abspaltung nicht genügt.

II. die Galle einen Einfluss auf diesen Process ausübt,

III. die Möglichkeit vorhanden ist, dass durch Speichel und Pancreassaft die Abspaltung bewirkt wird.

ad II. Um bei den jetzt vorgenommenen Prüfungen eine eventuell eintretende Wirkung des Speichels auszuschliessen, gab ich im Gegensatz zu früheren und auch meinen ersten Untersuchungen das Jodipin in Gelatinekapseln mit einem Inhalt von 1,6 g Jodipin oder in 2 Kapseln à 0,8 g für solche Patienten, denen ein Schlucken der grösseren Kapsel, welche nebenbei bemerkt von der weitaus grössten Zahl ohne Beschwerden genommen wurde, aus irgend einem Grunde nicht möglich war. Dieselben lösen sich innerhalb weniger Minuten in ganz wenig Flüssigkeit, also auch im Mageninhalt (bei Einnahme von 1 Tasse Thee und 1 Brödchen). Auch die dargereichte Menge von 1,6 g genügt, um prompte Reaction zu erhalten, wie zahlreiche Versuche bewiesen.

Von üblen Nach- und Nebenwirkungen bei Darreichung von Jodipin konnte ich niemals etwas entdecken. Ganz selten traten leichte Diarrhoëen auf, welche aber schon einen Tag später geschwunden waren.

Die Versuche wurden nach der genannten Methode bis jetzt an 48 Patienten vorgenommen, von denen ich aber der Kürze wegen in der folgenden Tabelle nur einzelne anführe. Alle übrigen ergaben bei der gleichen Erkrankungsform dieselben Resultate mit nur geringen Schwankungen.

Die Untersuchungen wurden in der Weise angestellt, dass ich dem betreffenden Patienten morgens mit einem Probefrühstück 1,6 g Jodipin in einer oder 2 Gelatinekapseln reichte. Ich liess dann von $^1/_4$ zu $^1/_4$ Stunde $4^1/_2$ bis 5 Stunden lang den Speichel in Reagensgläser entleeren, die mit der genauen Zeitangabe nebeneinander aufgestellt waren. Das zweite Frühstück fiel aus. Diesen Speichel untersuchte ich 1. mit Stärkepapier, das im Dunkeln mit 5 pCt. Ammoniumpersulfat getränkt war und 2. mit rauchender Salpetersäure und Chloroform. Die Erfahrung lehrte mich, wie schon früher kurz erwähnt, für erstere Reaction, dass dieselbe nur dann prompt eintrat, wenn das Stärkepapier vor möglichst kurzer Zeit getränkt und inzwischen in einem dunklen Raum aufbewahrt war. Hierauf aufmerksam zu machen, ist aus zweierlei Gründen wichtig. Erstens treten zu den Schwankungen im Eintritt der Reaction, die unvermeidlich sind, noch die Ungenauigkeiten hinzu, welche durch das jeweilige Alter des Papiers bedingt sind, und des Weiteren illustrirt es den Vorzug der Speichelentleerung in Reagensgläser gegenüber dem directen Beschicken des Papiers mit Speichel. Es ist nicht zu ver-



meiden, dass einer oder der andere seine Streifen dem hellen Tageslicht, manche sogar dem grellen Sonnenlicht aussetzen, Umstände, welche grosse Fehlerquellen involviren. Bei der Reagensglasmethode fallen diese Missstände weg. Es spricht weiterhin für diese Methode, dass man zum mindesten 2 verschiedene Untersuchungen vergleichend auf ihre Intensität vornehmen kann, wenn aus irgend einem Grund die Schärfe der einen zu wünschen übrig lässt. Schliesslich ist sie auch appetitlicher und sauberer.

Tabelle III.

Lfd. No.	Name und Alter	Diagnose	Ausheberungswerthe	Zeit, Menge und Form d. Eingabe	Reactionszeit	Bemerkungen
1	Sch., 17 J.	Phthisis pulmon.	P.-M. 3 h p. 73 ccm 12/128	Sofort m. P.-F. 1 Kapsel (1,6 Jodipin Inh.)	Nach beiden Methoden $^1/_4$ Stunde später positiv.	—
2	R . .	Pylorus-insufficienz	P.-F. 3 h p. 29 ccm 39/56	do.	Nach 10 Minuten.	—
3	B . .	Hyperacidität	P.-M. 3 h p. 180 ccm	do.	Nach $^3/_4$ Stunden.	—
4	L. . .	Hyperacidität	P.-F. 1 h p. 40 ccm 54/70	do.	Nach $^3/_4$ Stunden.	—
5	W. Th.	Achylie	P.-M. 3 h p. 106 ccm — 29/32	do.	I. Methode $^1/_2$ Std. II. Methode $^3/_4$ Std.	—
6	P. F., 60 J.	Benigne Pylorusstenose. Motor. Insufficienz	P.-M. 5 h p. 300 ccm 45/103	do.	Nach $1^1/_4$ Stdn.	—
7	V. . .	Benigne Pylorusstenose. Ektasia levis. Motorische Insufficienz	Nach $4^1/_2$ Stdn. ausgehebert 500 ccm 23/74	do.	I. Methode $4^1/_2$ Std. 0 Reaction. II. Methode nach $^3/_4$ Std.	Stärkepapier 8 Tage aufgehoben.
8	V. . .	do.	do.	do.	Nach I. Methode $4^1/_2$ Stdn. 0 React. II. nach 1 Stunde.	do.
9	V. . .	do.	Nach 2 Stdn. ausgehebert 96 ccm 10/29	do.	I. Methode nach 2 Stdn. II. Methode n. $^3/_4$ Std.	Länger aufgehobenes Papier
10	V. . .	do.	Nach $1^1/_2$ Stdn. ausgehebert 250 ccm 8/38	do.	Nach beiden Methoden nach 1 Std. Reaction.	Frisches Stärkepapier.
11	Z. . .	Gastroptose. Senkrechtstellung des Magens. Carcinom	P.-F. 1 h p. 110 ccm 7/27 Milchsäure +	do.	Nach 1 Std. Reaction.	—
12	G. St.	Gastroptose, Ektasie, motor. Insufficienz. Hypersecretion	—	do.	I. Methode $1^1/_2$ Std. II. Methode $1^3/_4$ Std.	—
13	Gr. . . 71 J.	Carcinoma ventr., Ektasie, motor. Insufficienz	nüchtern 15 ccm 0/47	do.	I. Methode $1^1/_2$ Std. II. Methode 2 Std.	—
14	do.	do.	—	do.	Bis $4^1/_2$ Stunden 0 Reaction.	—
15	L. . .	Carcinoma ventr. auf Basis eines Ulcus, motor. Insufficienz	P.-F. 1 h p. 250 ccm 29/43	do.	Bis 9 Stunden 0 Reaction.	Diagnose durch Section bestätigt.



Lfd. No.	Name und Alter	Diagnose	Ausheberungswerthe	Zeit, Menge und Form d. Eingabe	Reactionszeit	Bemerkungen
16	F. . .	Pankreascyste	P.-M. 3 h p. 90 ccm 79/118	Sofort m. P.-F. 1 Kapsel 1,6 Jodipin Inhalt.	Nach $^3/_4$ Std. mit beiden Methoden.	Vor der Operation.
17	F. . .	do.	—	do.	Nach $1^1/_2$ Stdn.	Nach der Op.
18	K. . .	Carcinoma hepat., Icterus	—	do.	0 Reaction.	3 mal wiederholt.
19	?	Carcinoma cyst. felleae. Icterus	—	do.	0 Reaction.	—
20	B. . .	Icterus gastroduodenalis	—	do.	Nach $4^1/_2$ Stdn. 0 Reaction.	—
21	B. . .	Icterus nur noch in ganz leichten Spuren	—	do.	Nach $1^1/_2$ Stdn. positive Reaction.	—
22	B. . .	Geheilt	—	do.	Nach I. Methode $^1/_4$ Std. II. Methode $^3/_4$ Std.	—

Zum Vergleich, ob die Resultate durch den Zeitpunkt der Untersuchung oder durch die Menge des Mageninhalts wesentlich verändert werden, füge ich in Tabelle IV noch einige Versuche bei, die zum Theil bei denselben Patienten, aber unter anderen Bedingungen angestellt wurden.

Tabelle IV.

Lfd. No.	Name und Alter	Diagnose	Ausheberungswerthe	Zeit, Menge und Form d. Eingabe	Reactionszeit
1	A. G., 18 J.	Sarcom d. Perit.	—	Mit P.-M. 1 Kapsel (1,6).	30 Minuten.
2	G. B., 45 J.	Vitium cordis.	—	$^1/_4$ Std. nach P.-F. 2 Kapseln à 0,8.	15 Minuten.
3	T . . . 51 J.	Carcinoma ventr. Motor. Insuff.	P.-M. 7 h p. 300 ccm 32/72	do.	Bis 7 Stunden 0 Reaction.
4	P. F., 60 J.	Benigne Pylorusstenose.	—	Sofort nach der Ausspülung 1 Kapsel à 1,6 g.	Schwache Reaction n. $1^1/_4$ Stdn., starke n. $2^1/_4$ Stdn.
5	do.	do.	—	do.	Nach $^3/_4$ Stdn.
6	do.	do.	—	do.	Bis 5 Stdn. keine Reaction.

Aus dem Vergleich dieser beiden Versuchsreihen geht hervor, dass ein wesentlicher Unterschied der Resultate bei nur wenig oder ziemlich reichlich gefülltem Magen nicht zu constatiren ist. Jedoch ist bei vergleichenden Untersuchungen unbedingt nothwendig, dass man gleiche Vorbedingungen zu Grunde legt, wie es hier geschehen ist, wenn man zu zuverlässigen Schlüssen kommen will. Die Darreichung der Jodipinkapsel zu gleicher Zeit mit dem Probefrühstück oder sonst einer geringen Menge Nahrung stellte sich als die beste Methode heraus, weil

die Zeit für die Auflösung der Kapsel sonst von dem Umstand abhängig ist, ob der Magen leer — was wiederum ohne Sondenuntersuchung festzustellen nicht möglich — oder noch mit Speisen gefüllt ist. Insbesondere wäre im ersteren Fall eine Fehlerquelle nicht auszuschliessen, die bei Verwendung von Glutoidkapseln anhaftet, nämlich das Einklemmen der Kapsel zwischen Schleimhautfalten, ohne dass dieselbe aufgelöst wird.

Aus der Versuchsreihe, welche, wie oben erwähnt, nur einen Auszug aus der grossen Reihe der angestellten Untersuchungen darstellt und nur wenige Befunde für die einzelnen in Betracht kommenden Erkrankungen vorführt, ergiebt sich, dass nur bei Stenosen und Ektasien mit motorischer Insufficienz ein Späteintreten der Reaction, d. h. eine Verzögerung über eine Stunde, zu constatiren ist. Auffallend ist aber hierbei, dass die Zeit für den ersten positiven Ausfall der Reaction bei verschiedenen Untersuchungen nicht stets dieselbe oder wenigstens annähernd die gleiche ist, wie Sternberg angiebt. Ja, es kommen Schwankungen von über 3 Stunden vor, wie Fall 4 und 5 illustriren. Das könnte bei oberflächlicher Betrachtung zur Schlussfolgerung verleiten, dass eine einmalige Untersuchung nicht ausreichend ist, sondern dass erst aus mehreren ein sicherer Schluss gemacht werden kann. Dieselben dürfen aber natürlich nicht an unmittelbar hintereinanderfolgenden Tagen, sondern müssen in Zwischenräumen von mindestens zwei Tagen angestellt werden. Ausserdem wird man gut thun, vor Neudarreichung einer Kapsel zu prüfen, ob noch Jod im Körper ist, da dasselbe erfahrungsgemäss 2—3 Tage nachweisbar sein kann.

Nimmt man nun mehrere Untersuchungsresultate von ein und demselben Patienten zusammen, so findet man ausnahmslos bei ungestörter Magenmotilität, dass spätestens bis eine Stunde nach Einnahme der Kapsel Jod im Speichel nachzuweisen ist. Es liess sich ferner constatiren, dass die Reaction bei uncomplicirter Gastroptose nicht früher als nach $^1/_2$ Stunde auftritt, im Gegensatz zum normalen Magen, wo man häufig dieselbe schon nach $^1/_4$ Stunde sieht. Jedoch sind diese Resultate viel zu schwankend, als dass man hieraus irgend einen Schluss ziehen dürfte.

Dagegen findet man bei Pylorusstenosen und Ektasieen mit motorischer Insufficienz fast stets eine Verzögerung im Eintritt der Reaction über 1 Stunde. Ich sage deshalb „fast stets", weil mitunter einmal schon vor Ablauf einer Stunde bei den eben genannten Erkrankungen Jod im Speichel nachzuweisen ist.

Die übrigen Erkrankungen des Magens scheinen einen wesentlichen Einfluss auf die Zeit der Abspaltung des Jods nicht auszuüben. Auffallend ist nur, dass bei Hyperacidität niemals früher als $^3/_4$ Stunden nach der Einnahme Jod im Speichel nachzuweisen war im Gegensatz zu



Achylien, bei denen die positive Reaction ziemlich früh auftrat. Zu erklären ist diese Thatsache wohl aus dem Umstand, dass der Magen beim Fehlen der freien Salzsäure schneller den Speisebrei in den Darm befördert, auf der anderen Seite bei Hyperacidität nach Durchpassiren des Jodipins durch den Pylorus die Acidität durch den Alkaligehalt des Darmsafts zum mindesten erst neutralisirt werden muss.

ad III. Bezüglich der Erkrankungen des Darms und der zugehörigen Drüsen und deren Einfluss auf die Zeit der Abspaltung des Jods kann ich nur über diejenigen der Leber ein Urtheil abgeben. Bei 3 Fällen von Icterus wurde innerhalb $4\frac{1}{2}$ Stunden das Jodipin nicht gespalten. Da nachweislich eine Retention oder pathologische Veränderung aller anderen bei dem Digestionstractus in Betracht kommenden Säfte nicht stattgefunden hatte, so schliesse ich hieraus, dass das Fehlen der Galle die Spaltung des Jodipins verhindert oder umgekehrt, dass die Galle Jodipin zu spalten vermag, wie es ja auch die Reagensglasversuche, wenn auch nicht so eklatant bewiesen haben. Eventuellen Einwänden, dass bei Wiederausscheidung der Galle in den Darmcanal vielleicht auch noch nicht Jod abgespalten würde, brauche ich nur die Resultate von No. 21 und 22 der Tabelle entgegenzuhalten, aus denen zu ersehen ist, dass um so früher Jod nachzuweisen war, je mehr Galle dem Darm zugeführt wurde.

Weitaus unklarer und undeutlicher blieb das Bild bei Pancreaserkrankungen. Hier hatte ich nur Gelegenheit, einen Fall von Pancreascyste vor und nach der Operation zu untersuchen, konnte aber leider nicht öfters die Controllproben machen, da der Patient die Klinik bald verliess. Bei denselben war auch ein vollkommenes Fehlen der Ausscheidung von Pancreasaft nicht vorhanden, wie auf anderem Weg gefunden wurde. Somit konnte hierbei nicht einwandsfrei der Einfluss des Pancreassaftes studirt werden.

ad IV. Treten wir nun an die Beantwortung der letzten Frage heran, welche von den in der Litteratur angegebenen Methoden zur Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens die beste ist, so gebe ich von vornherein zu, dass die Ausheberungsmethode, wie sie genauer von Riegel angegeben ist, für die Praxis vor allen anderen den Vorzug verdient. Man bekommt auf diese Weise nicht nur ein klares Bild über den Grad der motorischen Thätigkeit, sondern gewinnt auch gleichzeitig einen Einblick in die secretorische Thätigkeit des Magens. Tritt aber der Fall ein, dass von der Sonde kein Gebrauch gemacht werden kann und doch Aufschluss über die motorischen Leistungen des Magens wünschenswerth wäre, so scheint mir die Untersuchungsmethode mit Jodipin die geeignetste.



Von den anderen haben sich

1. Die Oelmethode nach **Klemperer**,

2. die Salolprobe nach **Ewald** und **Sievers**,

3. ihre Modification durch **Huber** bekanntlich für die Praxis als nicht geeignet erwiesen,

4. über die Prüfung mit Glutoidkapseln liegen noch zu wenig Erfahrungen vor.

Somit komme ich zu dem Schluss, dass man in all den Fällen, wo die Ausheberungsmethode aus irgend einem Grund nicht anwendbar, die Bestimmung der motorischen Leistung des Magens aber am Platz ist, man zu Jodipin greifen soll. Diese Methode giebt zwar keinen ganz exacten Aufschluss über den Grad der motorischen Thätigkeit, aber doch einen allgemeinen Einblick, der im Zusammenhang mit sonstigen Erscheinungen wohl ziemlich sichere Schlüsse zulässt; endlich dürfte auch die relativ leichte Ausführbarkeit der Methode nicht ohne Belang sein.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Professor **Riegel** für die vielfachen Anregungen bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Bis zum Eintreffen der Correctur hatte ich noch verschiedene Mal Gelegenheit, die in dieser Arbeit angegebene Methode auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen. Ich kann nur das, was ich darüber angegeben habe, vollauf bestätigen. Insbesondere möchte ich hervorheben, dass bei einem weiteren Fall von Icterus trotz öfterer Untersuchung niemals die Abspaltung von Jod aus Jodipin nachzuweisen war.



XIX.

Beobachtungen über die Glykolyse in pathologischen Zuständen, insbesondere bei Diabetes und functionellen Neurosen.

Von

Dr. **E. Biernacki,**

ordinirendem Arzte am Wola-Krankenhause zu Warschau.

Unter den modernen Problemen der biologischen Chemie steht die Frage nach sog. Oxydationsfermenten im Vordergrunde. Nachdem schon vor einigen Decennien von L. Traube die Ansicht ausgesprochen wurde, dass die thierischen Oxydationen durch einen fermentartigen, etwa nach Art des Platinschwammes O-übertragenden (O-„activirenden") Körper vermittelt werden, gilt heutzutage nach den Arbeiten von Kraus[1]), Salkowski[2]), Jaquet[3]), Spitzer[4]) in Deutschland, Lépine[5]), Arthus[6]), Abelous und Biarnès[7]) in Frankreich die Existenz von solchen Fermenten

1) Fr. Kraus, Ueber die Zuckerumsetzung im menschlichen Blute ausserhalb des Gefässsystems. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1892. Bd. 21. S. 315.

2) Salkowski, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. VII. S. 115. — Derselbe, Zur Kenntniss des Oxydationsferments der Gewebe (mit Benutzung von Versuchen von Dr. Jamagiva aus Tokio). Virchow's Archiv. Bd. 147. Heft 1. 1897. — Derselbe, Ueber das Oxydationsferment der Gewebe. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1894. No. 52.

3) A. Jaquet, Ueber die Bedingungen der Oxydationsvorgänge in den Geweben. Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXIX.

4) Spitzer, Die zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Ein Beitrag zur Lehre von der Oxydationswirkung thierischer Gewebe. Pflüger's Archiv. Bd. 60. 1895. S. 303. — Derselbe, Die Bedeutung gewisser Nucleoproteide für die oxydative Leistung der Zelle. Pflüger's Archiv. Bd. 67. 1897.

5) Lépine, Le ferment glycolytique et la pathogénie du diabète. Paris 1891. Zusammenstellung zahlreicher Aufsätze Lépine's u. seiner Schüler (u. A. Barral).

6) Arthus, Glycolyse dans le sang et ferment glycolytique. Archives de physiologie. 1891. p. 726 und 1892. p. 387. Dasselbe Thema berührt auch die Arbeit v. Harley's: Der Einfluss des Zuckerumsatzes auf die Blutgase. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1894. S. 451.

7) Abelous et Biarnès, Sur le pouvoir oxydant du sang. Recherches sur le mécanisme des oxydations organiques. Archives de physiologie. 1894 u. 1895 auch folgende Jahre. Auch: Comptes rendus de la société de biologie. 1896.



sowohl im Blute wie in den Organzellen als sicher gestellt, bezw. die Einwirkung von Körpern, welche den Traubenzucker und das Salicylaldehyd ausserhalb des Organismus zu oxydiren im Stande sind. Von denselben „glykolytischen" (in Bezug auf den Zucker), bez. Oxydationsfermenten machen Spitzer und Röhmann[1]) und Andere (Pohl[2]) auch das Katalysiren von H_2O_2 und Farbensynthesen (z. B. Bildung von Indophenol aus Naphtol, Soda und Paraphenylendiamin) unter dem Einflusse von thierischen Geweben abhängig. Andererseits weisen manche französische Forscher (Bertrand, Bourquelot, Pieri, Portier[3]) in Pflanzen und gewissen Thierarten (Crustacea) die Anwesenheit von Körpern nach, welche schon in geringen Mengen die Oxydation von Guajaktinctur, Hydrochinon und Pyrogallol herbeiführen. Allerdings werden von denselben Forschern diese „Oxydasen" mit dem glykolytischen Ferment, resp. mit den thierischen Oxydationsfermenten für identisch nicht gehalten. Eine fermentartige Natur schreibt man den Oxydasen ebenso wie den Oxydationsfermenten gerne zu, indem bei allen, ähnlich wie bei den Verdauungsenzymen der Einfluss der Temperatur auf ihre Leistungsfähigkeit, die relative Unabhängigkeit der oxydirten Zucker- und Salicylaldehydmenge von der Menge des Enzyms u. dergl. festgestellt worden sind. Freilich unterscheiden sich die Oxydations- von den Verdauungsfermenten grundsätzlich dadurch, dass die Wirkung der ersteren in der O-Uebertragung bestehen soll, während die letzteren Spaltungen nebst Hydrationen bedingen.

Indem Spitzer die oxydative Wirkung der Organe auch nach deren mehrfacher Auslaugung mit Wasser und physiologischer Kochsalzlösung beobachtete, fasste er bei weiteren Forschungen die chemische Natur der Oxydationsfermente auf als die der Nucleoproteide, welche Ca, Phosphorsäure und, was am interessantesten, auch Eisen (ca. 0,233 pCt.) enthalten. Angesichts letzteren Befundes wirft der Verf. die Frage auf, ob nicht etwa das Eisen das Primum movens der oxydativen Fähigkeit der Nucleoproteide ist. Andererseits haben die französischen Forscher in ihren Pflanzenoxydasen Mangan gefunden: die an Mangan armen Oxydasen übten eine schwache Wirkung aus, durch Zusatz von Mangan konnte sie leicht verstärkt werden.

Spitzer macht seine Nucleoproteide mit dem A. Schmidt'schen Cytin, Cytoglobin und Präglobulin, überhaupt mit den Fibrinvorstufen

1) Spitzer und Röhmann, Ueber Oxydationswirkungen thierischer Gewebe. Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. XXVIII. p. 507.

2) Pohl, Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 38. 1896.

3) Bertrand, Bourquelot, Pieri citirt nach Portier, Les oxydases dans la série animale. Leur rôle physiologique. Thèse de doctorat. Paris 1897. Hier die gesammte französische Literatur über die Oxydasen. Pieri und Portier, Présence d'une oxydase dans certains tissus des mollusques acéphales. Archives de physiogie. 1897. Vgl. die französische Literatur auch bei H. Stendel, Ueber Oxydationsfermente. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 23.



und -Generatoren sehr verwandt. Analoge Ansichten werden auch von Abelous und Biarnès hinsichtlich der Oxydationsfermente gehegt. Dies macht auf sich desto mehr aufmerksam, als andererseits Vieles nach meinen Beobachtungen dafür spricht, dass die Fibrinvorstufen (Fibrinogene) von allergrösster Bedeutung für den Sauerstoffbestand des Blutes sind. Zugleich wurden die Fibrinogene als in Oxydation begriffene Eiweisskörper aufgefasst[1]). Ja, es fand demgegenüber Spitzer, dass das oxydirende Nucleoproteid bei ungenügender Sauerstoffzufuhr reducirende Eigenschaften entfaltet. Die Lösung dieser Fragen, bezw. die Klärung der gegenseitigen Beziehungen zwischen den Oxydationsfermenten und den Fibrinvorstufen kann leider nicht so leicht gelingen, als die Begriffe der Fibrinfermente, Fibrinogene u. dergl. bekanntlich nicht wenig Hypothetisches in sich enthalten.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass nach manchen französischen Autoren die Oxydasen, sowohl wie die Glykolyse selbst, einigermaassen ein Kunstproduct sind (Portier, Arthus): das Enzym soll erst durch den bei der Blutgerinnung stattfindenden Zerfall der Leukocyten entstehen. Nach Portier sollen wieder die Oxydationsfermente keine thierischen Oxydationen bedingen, sondern nur die Phagocytose (im Metschnikoff'schen Sinne) vermitteln. Beide Ansichten fanden bisher nur wenig Anklang, ebenso wie die Meinung Portier's und Anderer, dass die Oxydationsfermente ausschliesslich in den weissen Blutkörperchen localisirt sind. Im Gegentheil sprechen die Untersuchungen von A. Jaquet, Salkowski, Spitzer sehr entschieden dafür, dass sich die glykolytischen Fermente in vielen Organzellen (deren Kernen) befinden: es stellt auch Spitzer den Satz auf, dass die Fähigkeit den Traubenzucker zu oxydiren eine allgemeine Eigenschaft des Zellprotoplasmas ist. Gegen die specifische Bedeutung der weissen Blutkörperchen kann man weiter die Beobachtungen von Loewy und Richter[2]) heranziehen, nach welchen bei künstlich hervorgerufener Hypo- und Hyperleukocytose (durch Injection von Nuclein, Spermin, Pilokarpin u. dergl.) die glykolytische Kraft des Blutes — entgegen den Ergebnissen von Hahn[3]) — herabgesetzt wird.

Abgesehen von der Frage an sich selbst sind die modernen Untersuchungen über die Oxydationsfermente auch in der Beziehung wichtig, als die oxydativen Eigenschaften nicht nur in den Organen, sondern

1) Vgl. Biernacki, Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes etc. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 31 u. 32.

2) Loewy und Richter, K. F., Zur Chemie des Blutes. Berliner klinische Wochenschr. 1897. No. 47. — Zur Biologie der Leukocyten. Virchow's Archiv. Bd. 151. H. 2. 1898.

3) Zur Kenntniss der Wirkungen des extravasculären Blutes. Berliner klinische Wochenschr. 1897. No. 23.



auch im Blute nachgewiesen werden. Wohl haben Jaquet, Abelous und Biarnès, Salkowski eine stärkere Oxydation von Salicylaldehyd mittelst blutfreiem Leber-, Milz- und Nierenbrei (überhaupt mittelst Organzellen) als mittelst Blut erzielt: dabei wurden aber im Blute die oxydirenden Eigenschaften nie vermisst. Somit stehen Hinweise, vielleicht „echte" Beweise dafür vor, dass die thierischen Oxydationen sich ebenso gut im Blute wie in den Organen abspielen können — entgegen der älteren Ueberzeugung, wonach das Blut, etwa wie eine Hämoglobinlösung nur ein Sauerstoffträger ist und mit dem chemischen Vorgange der Oxydation eigentlich nichts zu thun hat. Wenn man auch der anderen Meinung gegenwärtig neigt, so bleibt freilich noch sehr vieles dunkel, es stehen auch noch keine Mittel und Methoden für diesbezügliche Forschungen zu Gebote. So wissen wir z. B. nichts darüber, ob manche Oxydationen im Blute bis zu ihren Endproducten gelangen oder ob im Gegentheil der Oxydationsvorgang differenzirt ist in der Weise, dass das Blut und die Organzellen je nach der specifischen Function einzelne Phasen des ganzen Processes jedes für sich übernehmen.

Für den klinischen Pathologen ist die Feststellung der oxydativen Fähigkeit des Blutes deshalb von besonderem Werthe, als dadurch das Blut in physiologisch- und pathologisch-chemischer Beziehung zum Repräsentanten der Organe und Gewebe wird, indem bekanntlich unter den lebenden Organen und Geweben nur das Blut der klinisch-wissenschaftlichen Untersuchung zugänglich ist.

Dieser Umstand ist einigermaassen anteeipirt worden, indem die modernen Forschungen über die Oxydationsenzyme thatsächlich in der klinischen Pathologie ihre Ausgangspunkte fanden. Vor Allem war es eben Lépine, welcher die Ursache und das Wesen der Zuckerkrankheit mit der Abnahme bezw. mit dem Fehlen des glykolytischen Enzyms im Blute und in den Körpersäften in Zusammenhang brachte. Nachdem er die alte Beobachtung von Cl. Bernard über das Verschwinden des Zuckers in dem dem Organismus frisch entnommenen Blute bestätigt hatte, versuchte er in einer langen Reihe von Versuchen nachzuweisen, dass dies Verschwinden im Diabetesblute (ebenso gut beim Menschen wie beim experimentellem Diabetes jeder Art) in viel geringerem Grade, als unter normalen Verhältnissen zu Stande kommt. Und wenn letzteres von Kraus[2]), Spitzer[3]) und Anderen nicht wiedergefunden werden konnte, so bestätigten jedoch diese Forscher die Existenz der Glykolyse selbst, auch konnten sie Beweise dafür liefern, dass diese Erscheinung ein

1) Dieselbe Erscheinung wurde (entgegen F. Hoppe-Seyler) auch von Seegen und Pavy constatirt. Citirt nach Kraus.

2) Kraus, l. c.

3) Spitzer, W., Die zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 42.



echter Oxydationsvorgang ist (Ausbleiben der Glykolyse bei Abwesenheit von Sauerstoff, Abnahme der O- und Zunahme der CO_2-Quantität bei Zusatz von Zucker zu dem Blute u. dergl.).

Unabhängig von Lépine und vom rein physiologischen Standpunkte aus (in Verfolgung der Schmiedeberg'schen Arbeiten über die thierischen Oxydationen) verfolgte A. Jaquet die Frage nach den Oxydationsfermenten. Gegenwärtig wird sie auch vorwiegend in pathologischer Beziehung bearbeitet, indem zugleich bei Pathologen verschiedene Vermuthungen über die Rolle der Oxydationsfermente bei der Entstehung mancher Stoffwechselkrankheiten (besonders Fettsucht, Podagra) wohl auftauchen. Thatsachen giebt es aber in letzterer Hinsicht bisher nicht viel, besser gesagt garnicht: für Viele gelten auch die Lépine'schen Angaben über den Diabetes für werthlos.

In Bezug auf das Letztere werde ich unten Materialien beibringen können zum Beweis, dass dies durchaus nicht der Fall sein darf, bezw. dass die Lépine'schen Ergebnisse einerseits, die von Kraus und Spitzer andererseits gar nicht so diametral entgegengesetzt sind, wie sie auf den ersten Blick erscheinen mögen.

In erster Linie war es aber nicht die Diabetesfrage, die mich zu Untersuchungen über das Verhalten der Oxydationsfermente in pathologischen Zuständen anregte, sondern eigene ältere Beobachtungen über die functionellen Neurosen. Es wurden namentlich durch verschiedenartige Blutuntersuchungen ziemlich zahlreiche Hinweise darauf gewonnen, dass die Oxydationsprocesse bei Hysterie und Neurasthenie constant alterirt sind. Durch unmittelbares Prüfen der oxydirenden Fähigkeit des Blutes hoffte ich nun mehr directe Anhaltspunkte für die Auffassung zu gewinnen, dass die functionellen Neurosen keine „primären" Nervenkrankheiten, sondern nur secundäre Symptomencomplexe seitens des Nervensystems sind, in Folge einer primären Oxydationsstörung und der dadurch bedingten Einwirkung von giftigen Stoffwechselproducten auf das Centralnervensystem[1]).

Vor Allem handelte es sich hierbei um die Wahl der Untersuchungsmethode. Abgesehen von qualitativen Reactionen stehen zu derartigen Untersuchungen (wobei quantitative Daten selbstverständlich bezweckt werden) die Glykolyse, die Versuche mit H_2O_2 und die Salicylaldehydprobe gegenwärtig zu Gebote. Bei Versuchen mit Salicylaldehyd wird die gebildete Salicylsäuremenge kolorimetrisch (mittelst Fe_2Cl_6) bestimmt, wodurch die Endergebnisse nicht immer ganz zuverlässig sein können, besonders, wenn nur geringe zwar sichere Unterschiede ins Gewicht fallen müssen.

1) Biernacki, Zur Aetiologie der functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie). Neurologisches Centralblatt. 1898. No. 6.



Mehr hoffte ich mit H_2O_2 zu erzielen, nachdem schon Spitzer zahlreiche Versuche auf diese Weise ausgeführt hatte. Meine Versuchsanordnung differirte von der Spitzer'schen insofern, als ich nur 2 ccm H_2O_2 für 10 ccm destillirten Wassers, physiologischer Kochsalzlösung (0,7 pCt. NaCl) oder mineralischen Serums (0,4 pCt. NaCl + 0,3 pCt. Na_2CO_3) gegen 10 ccm H_2O_2 + 40 ccm Wasser und nur 0,2 ccm 200 mal im Mélangeur verdünnten (also nur 0,001 ccm reinen) Blutes gegen 1 g bei Spitzer gebrauchte. Bei einer so geringen Enzymmenge (0,001 ccm) geht die Zersetzung von H_2O_2 nur sehr langsam vor sich, so dass die über dem Wasser in Endiometern sich ansammelnden Gasmengen erst nach $^1/_2$—1 Stunde abgelesen werden können.

In parallelen Controlversuchen wurden nun nach 1 Stunde bei Verdünnung des H_2O_2 mit Wasser 2,3 ccm und 2,6 ccm (Chloroseblut), bei physiologischer Kochsalzlösung 2,1 ccm und 2,2 ccm (Emphysemblut), und bei miner. Serum je 2,6 ccm (Marasmusblut) Gas beobachtet. Bei weiteren an denselben Blutarten angestellten Beobachtungen erwies sich die Zersetzung im destillirten Wasser stärker, als in physiologischer Kochsalzlösung und meistens auch deutlich stärker im mineral. Serum, als in 0,7 proc. NaCl-Lösung. Es kamen aber auch ganz entgegengesetzte Ergebnisse vor: z. B. in 2 Fällen von Carcinom war im mineral. Serum sogar nach 24 Stunden noch keine Gasansammlung nachweisbar, während in physiologischer Kochsalzlösung 6 ccm und 4 ccm Gas zum Vorschein kamen.

Mit H_2O_2 stellte ich ziemlich zahlreiche Versuche an. Vom etwaigen Werthe der erhaltenen Zifferndaten konnte leider keine Rede sein, als die notirten Gasquantitäten (NB. aus Gas und Luft bestehend[1]) an sich garnicht absolut waren: sie waren auf 0° und 760 mm Barometerdruck nicht bezogen. Möchte man übrigens die Anstellung der Versuche zweckmässig modificiren, um genaue gasometrische Daten zu bekommen, so verzichtete ich auf diese Art der Untersuchungsmethodik angesichts eines schon A. Schmidt bekannten Umstandes. Es wird nämlich durch das Wasserstoffsuperoxyd das zersetzende Agens selbst nicht selten zersetzt (oxydirt). Während thatsächlich in manchen meiner Versuche die Gemische trotz minimaler Blutmengen leicht rosa gefärbt blieben, erwiesen sie sich in anderen gleich im Beginn ganz entfärbt, was eben die Oxydation des Blutes selbst vermuthen liess. Unter solchen Umständen beweist eine schwächere Gasentwickelung an sich nur wenig, indem sie ebenso gut in Folge der Enzymzerstörung wie — andernfalls — von dessen geringer Quantität herrühren kann.

1) Die H_2O_2-Gemische befanden sich in den Kölbchen von 125 ccm Inhalt, von welchen gebogene, gleich lange Glasröhrchen zu mit Wasser gefüllten Endiometern führten.

Nach obigen Erfahrungen blieb die Glykolyse als die einzig zuverlässige Untersuchungsmethode übrig. Hierbei verfuhr ich aber etwas anders als meine Vorgänger. Während die einen die quantitativen Verhältnisse des im Blute enthaltenen Zuckers und die anderen die Abnahme der dem Blute zugesetzten Glykose studirten, schien mir eine andere Art der Beobachtung für gestattet, falls die Oxydationsfermente den echten Fermenten, bezw. den Verdauungsfermenten ähnlich sein sollen. Ich versetzte also nicht das Blut mit Zucker, sondern setzte bestimmten Quantitäten von Traubenzuckerlösung (gewöhnlich 25 ccm einer etwa 0,5 pCt. Glykoselösung) geringe Blutmengen (1 ccm) zu. Mit anderen Worten war die Versuchsanordnung ganz dieselbe, wie sie bei künstlichen Verdauungsversuchen zu sein pflegt. Nach 24 Stunden (bei Zimmertemperatur) war nun in den Gemischen ein ganz ausgesprochener Zuckerschwund nachweisbar: nach vorausgegangener Blutfällung[1]) wurde die zurückgebliebene Zuckermenge mit Knapp'scher Lösung bestimmt (Endreaction: gesättigtes Ammoniumsulfat). In allen untersuchten Krankheitsfällen wurde die Wirkung des frischen undefibrinirten und defibrinirten Blutes parallel geprüft, ausserdem auch die Energie der Oxydation in physiologischer Kochsalzlösung und im mineral. Serum verglichen. Die Gemische befanden sich in Kölbchen von 250 ccm Inhalt — bei Luftzutritt: dazu wurden die Oeffnungen der Kölbchen nur mit Papier zugedeckt.

Abgesehen von der Thatsache, dass bei der obigen Versuchsanordnung die im Blute enthaltene Zuckermenge (in 1 g höchstens 0,001 bis 0,002 g) bei den Berechnungen unberücksichtigt bleiben durfte, erwies sich die Anwendung von geringen Blutquantitäten noch in einer Hinsicht sehr vortheilhaft. Wiederholt hat man darauf aufmerksam gemacht, dass bei Zuckerbestimmung im Blute in Folge der Eiweissfällung ein Theil von Zucker verloren geht: nach Schenk[2]) betragen die Verluste 4—24 pCt. Bei gleichen Versuchsbedingungen kann freilich dieser Versuchsfehler auch gleich werden: doch stehen dann nur relative Zahlen zur Verfügung. Soviel nun meine ziemlich zahlreichen vergleichenden Versuche belehren, verursachte die Fällung von 1 gm Blut in 25 ccm Traubenzuckerlösung keine nachweisbaren Zuckerverluste. Es wurden namentlich 50 ccm einer 0,5 proc. Glykoselösung mit 2 ccm undefibrinirten Blutes nach 24 Stunden in zwei Portionen à 26 ccm getheilt: in der einen wurde der Zucker ohne vorangegangenes Waschen des Niederschlages auf dem Filter bestimmt, in der anderen dagegen, nachdem der Niederschlag mit kochendem Wasser sorgfältig durchgewaschen.

1) Mittels gesättigter Natriumacetatlösung (10 ccm) bei schwacher Ansäuerung: 3—4 Tropfen Essigsäure für neutrale, 6—8 für alkalische Gemische.

2) Schenk, Pflüger's Archiv. Bd. 46.

In beiden Fällen wurden identische Werthe gefunden, ebenso gut, bei Anwendung des defibrinirten, wie undefibrinirten Blutes. Untersucht wurden Blutproben von Leukämie, Icterus, Hysterie: Zuckerverluste 26 und 24 mg, je 33 mg, 24 und 22 mg, je 27 mg u. s. w.

Von sonstigen Versuchsbedingungen sei es erwähnt, dass das Blut mittelst Punction der Vena mediana entnommen wurde (6—10 ccm), in allen Fällen zu gleicher Tageszeit (2—3 Stunden nach dem Frühstück). In jeder Blutprobe bestimmte ich die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen, den Wassergehalt, die Sedimentirung u. s. w. Im Grossen und Ganzen wurden 37 Krankheitsfälle[1]) untersucht und 343 einzelne Glykosebestimmungen ausgeführt. Allerlei übliche Versuchsvorsichtsmaassregeln wurden selbstverständlich aufs Strengste berücksichtigt.

In Bezug auf die Ergebnisse muss ich vor allem die Thatsache hervorheben, dass angesichts Mängel einer einwandsfreien Methodik und allgemein biologischen Daten, der grösste Theil der mehrmonatlichen Arbeit zu Diensten von rein theoretischen Fragen gestellt werden musste. So hielt ich zuerst die Lösung der Frage für unentbehrlich, ob man die Gleichheit der Versuchsbedingungen, d. h. Gleichheit von in den Versuchen angewandten Zucker- und Blutmengen ausser Acht lassen darf, was eben in manchen früheren Arbeiten über die Glykolyse der Fall gewesen ist. Bei den ersten eigenen Versuchen verfuhr ich ähnlich, wie meine Vorgänger — so dass z. B. bei gleichen Blutmengen (1 ccm) ungleiche Glykoselösungsquantitäten (z. B. 25 und 50 ccm) in parallelen Beobachtungen angewandt wurden.

Indessen stellte sich heraus, dass in ungleichen Lösungsquantitäten von gleichen Blutmengen gar nicht gleiche Glykosemengen oxydirt werden. In grösseren Zuckerlösungsmengen waren die Zuckerverluste immer grösser, als in kleineren, wenn auch die Verhältnisse dabei garnicht direct proportional sich erwiesen, ja es überschritten in manchen Beobachtungen die Unterschiede des Zuckerverbrauchs die Fehlergrenzen nicht.

So wurde z. B. von 1 ccm Blut bei alkalischer Reaction (mineralisches Serum) oxydirt:

Bei 0,676 pCt. Glykose in 10 ccm — 17 mg, in 25 ccm — 44 mg (Hysterie No. 8, undefibrinirtes Blut).

Bei 0,652 pCt. Glykose in 10 ccm — 12 mg, in 25 ccm — 30 mg (Nephr. chron. No. 39, undefibrinirtes Blut).

Bei 0,656 pCt. Glykose in 10 ccm — 8 mg, in 25 ccm — 25 mg, in 75 ccm — 26 mg (Tuberculose No. 10, undefibrinirtes Blut).

---

1) Dieselben stammten grösstentheils aus meiner Spitalabtheilung, es wurden auch einige Privatpatienten untersucht. Die ausführlichen Protokolle sind in Pamietn. Towarz. lekarsk. (Warschau), 1898, mitgetheilt.



Bei 0,656 pCt. Glykose in 5 ccm — 8 mg, in 10 ccm — 8 mg, in 25 ccm — 20 mg, in 50 ccm — 22 mg (Hysterie No. 11, undefibrinirtes Blut).

Desselben Falles defibrinirtes Blut: in 10 ccm — 11 mg, in 25 ccm — 25 mg, in 50 ccm — 34 mg.

Bei 0,624 pCt. Glykose in 25 ccm — 35 mg, in 50 ccm — 44 mg (Tuberculose und Nephritis No. 12, undefibrinirtes Blut).

Desselben Falles defibrinirtes Blut: in 10 ccm — 4 mg, in 25 ccm — 31 mg, in 50 ccm — 39 mg.

Bei 0,640 pCt. Glykose in 25 ccm — 45 mg, in 50 ccm — 55 mg (Nephr. chron. No. 13, undefibrinirtes Blut).

Desselben Falles defibrinirtes Blut: in 25 ccm — 35 mg, in 50 ccm — 51 mg, in 75 ccm — 85 mg.

Bei 0,640 pCt. Glykose in 25 ccm — 37 mg, in 75 ccm — 98 mg (Anämie No. 14, undefibrinirtes Blut).

Desselben Falles defibrinirtes Blut: in 25 ccm — 32 mg, in 75 ccm — 60 mg.

Bei 0,656 pCt. in 25 ccm — 43 mg, in 100 ccm — 142 mg (Reconvalescenz No. 15, undefibrinirtes Blut).

Desselben Falles defibrinirtes Blut: in 25 ccm — 29 mg, in 100 ccm — 111 mg.

Bemerkung: Die Nummern bei den Benennungen von Krankheitsfällen bedeuten ihre chronologische Ordnung und sind deshalb angeführt um dem Leser die Orientirung mit den unten zu citirenden, an denselben Fällen gewonnenen Daten zu erleichtern.

Es lag der Schluss sehr nahe, dass die Steigerung der Glykosenoxydation durch die Steigerung der absoluten Zuckermenge ganz einfach verursacht wurde. In der zweiten Versuchsreihe blieben daher die Blut- und Lösungsvolumina gleich (1 ccm und 25 ccm), es wurden nur Zuckerquantitäten (Zuckerconcentrationen) gesteigert. Die Steigerung der Zuckeroxydation trat hierbei noch deutlicher, als in der ersten Versuchsreihe auf.

Aus vielen Beobachtungen führe ich hier nur einige an, indem die anderen noch einmal unten citirt werden müssen. Alles — alkalische Reaction.

Von 0,156 g — oxydirt 35 mg, von 0,312 g — 46 mg, von 0,624 g — 48 mg (Nephritis chron. Tuberculose No. 12, undefibrinirtes Blut).

Von 0,160 g — oxydirt 45 mg, von 0,640 g — 117 mg (Nephr. chron. No. 13, undef. Blut).

Von 0,160 g — oxydirt 35 mg, von 0,320 g — 70 mg, von 0,640 — 117 mg (derselbe Fall, defibrin. Blut).

Von 0,160 g — oxydirt 37 mg, von 0,320 g — 70 mg, von 0,640 g — 117 mg (Anämie No. 14, undefibrin. Blut).

Von 0,160 g — oxydirt 32 mg, von 0,320 g — 63 mg, von 0,640 g — 101 mg (derselbe Fall, undefibrin. Blut).

Von 0,164 g — oxydirt 43 mg, von 0,656 g — 133 mg (Reconval. No. 15, undefibrin. Blut).

Von 0,164 g — oxydirt 29 mg, von 0,656 g — 80 mg (derselbe Fall, defibrin. Blut).

Von 0,156 g — oxydirt 37 mg, von 0,624 g — 76 mg (Neurasthenie No. 16, undefibrin. Blut).

Von 0,156 g — oxydirt 41 mg, von 0,624 g — 117 mg (derselbe Fall, defibrin. Blut).

Von 0,152 g — oxydirt 29 mg, von 1,218 g — 172 mg (Emphysem No. 18, undefibrin. Blut).

Von 0,152 g — oxydirt 25 mg, von 1,218 g — 85 mg (derselbe Fall, defibrin. Blut).

Es drängte sich zugleich die Frage auf, in wie weit das Flüssigkeitsvolumen (die Verdünnung) an sich allein für die Zuckeroxydation von Bedeutung ist. Dazu vgl. die Fälle 13 und 15 in beiden angeführten Versuchsreihen. Auch andere Beobachtungen ergaben in dieser Hinsicht keine eindeutige Antwort. Während in einem Falle 0,312 g Glukose in 25 und 50 ccm gleichen Zuckerverlust zeigten, waren in zwei anderen Versuchen die oxydirten Zuckerquantitäten bei grösseren Lösungsvolumina (100 ccm gegen 25 ccm) auch grösser, im dritten dagegen kleiner (50 ccm gegen 25 ccm).

Indem in allen diesen Versuchen als das grösste Lösungsvolumen 100 ccm und als die stärkste Zuckerconcentration etwa 5 pCt. zur Anwendung kamen, so schien es interessant zu erfahren, ob auch bei noch grösseren Volumina und Concentrationen dieselben Thatsachen wahrnehmbar sind. Von diesbezüglichen directen Beobachtungen nahm ich aber Abstand, nachdem es sich von einer anderen Seite her erwiesen hatte, dass in dieser Hinsicht Grenzen wohl existiren müssen.

Und namentlich: obgleich in allen Versuchen bei Steigerung der Zuckermenge absolut mehr Zucker von 1 ccm Blut oxydirt wurde, so war dies relativ (percentisch) durchaus nicht immer der Fall, wobei keine regelmässige Abhängigkeit vom pathologischen Charakter des Krankheitsfalles festgestellt werden konnte. In einer Reihe von Versuchen gingen absolute und percentische Oxydationswerthe gleichen Schritt; in der zweiten nahmen bei Zunahme von absoluten die percentischen ab, in der dritten dagegen auch zu. Z. B.:

Hysterie No. 8, undefibrinirtes Blut.

Von 0,169 g in 25 ccm oxydirt 44 mg = 26 pCt.
„ 0,067 g „ 10 „ „ 17 „ = 26 „

Nephritis chronica, No. 9, undefibrin. Blut.

Von 0,163 g in 25 ccm oxydirt 30 mg = 18 pCt.
„ 0,065 g „ 10 „ „ 12 „ = 18 „

Hysterie, No. 20, defibrin. Blut.

Von 0,156 g in 25 ccm oxydirt 35 mg = 22 pCt.
„ 0,624 g „ 25 „ „ 109 „ = 17 „

Emphysem, No. 18, undefibrin. Blut.

Von 0,152 g in 25 ccm oxydirt 29 mg = 18 pCt.
„ 1,218 g „ 25 „ „ 172 „ — 15 „



Tuberculose, No. 12, defibrin. Blut.

Von 0,156 g in 25 ccm oxydirt 31 mg = 19 pCt.
„ 0,312 g in 50 „ „ 39 „ = 12 „

Tuberculose, No. 18, undefibrin. Blut.

Von 0,065 g in 10 ccm oxydirt 8 mg = 12 pCt.
„ 0,164 g „ 25 „ „ 25 „ = 15 „

Hysterie, No. 29, undefibrin. Blut.

Von 0,152 g in 25 ccm oxydirt 17 mg = 11 pCt.
„ 0,608 g „ 25 „ „ 154 „ = 25 „

Diabetes mellitus, No. 35, undefibrin. Blut.

Von 0,152 g in 25 ccm oxydirt 8 mg = 5 pCt.
„ 0,608 g „ 25 „ „ 98 „ = 16 „

Diabetes mellitus, No. 36, undefibrin. Blut.

Von 0,152 g in 25 ccm oxydirt 3 mg = 2 pCt.
„ 0,608 g „ 25 „ „ 78 „ = 13 „

Es muss endlich betont werden, dass in letzteren Beziehungen (gleichartige) defibrinirte und undefibrinirte Blutarten sich ganz selbstständig verhalten können, so dass bei zunehmendem Procentsatz des undefibrinirten Blutes der des defibrinirten abnehmen kann und umgekehrt. Z. B. Diabetes, Leukämie. No. 34.

Undefibrinirtes Blut. Bei 0,152 g oxydirt 4 pCt., bei 0,608 — 8 pCt. Dagegen: Defibrinirtes Blut. Bei 0,152 g — 5 pCt. bei 0,608 g — 4 pCt.

Angesichts aller dieser Ergebnisse taucht die Frage auf, wie man denn eigentlich die glykolytische Kraft einer Blutart bemessen darf und soll? Vom theoretischen Standpunkte aus scheint das Berücksichtigen des Percentsatzes in dieser Hinsicht maassgebend. D. h. die oxydative Leistungsfähigkeit einer Enzymeinheit ist dann und dort grösser, wenn und wo ausser absolut grösseren Zuckerverlusten von der vorliegenden Zuckermenge auch procentisch mehr oxydirt worden ist.

Dementsprechend sind nicht diejenigen Grenzen seitens der Zuckermenge und der Zuckerconcentration zu suchen, bei welchen die absoluten Zuckerverluste abzunehmen beginnen, sondern sind schon als solche diejenigen anzuerkennen, bei welchen dies mit den percentischen Werthen der Fall ist. Die höchsten percentischen Zuckerverluste in einer gegebenen Zuckerconcentration weisen zugleich auf diese Concentration hin, als auf die zweckmässigste Versuchsbedingung (das „Optimum") für die Messung der oxydativen Leistungsfähigkeit einer gegebenen Blutart.

Ein solches „Optimum" ist nun für manche untersuchte Blutarten approximativ bestimmt worden: so z. B. wurde es in einer 2 pCt. Glykoselösung manchmal schwächer (percentisch weniger), als in einer 0,5 pCt. oxydirt, während wieder andersmal das Entgegengesetzte vor-



gekommen war. Augenscheinlich ist für verschiedene Blutarten (unter den pathologischen) das „Optimum“ der Zuckerconcentration auch verschieden[1]).

In Bezug auf die Verdauungsfermente gilt bekanntlich die Ansicht — ihre Menge sei ziemlich gleichgültig für die Intensität des (künstlichen) Verdauungsvorganges. Aehnliches soll auch Spitzer bei den Oxydationsfermenten beobachtet haben. Indem ich nun dieser Frage etwas näher trat, stellten sich ganz überraschende Ergebnisse heraus. Unter zwölf vergleichenden Beobachtungen nahm die Zuckeroxydation bei Steigerung der Blutmenge (auf 3 ccm statt 1 ccm) nur einmal etwas zu. Noch mehr: sie nahm unter solchen Bedingungen meistens — allem Anschein nach — ab. Ich führe alle Versuche an.

I. Neurasthenie, No. 16, defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,156 g in 25 ccm = 41 mg
4 „ „ „ „ 0,156 g „ 25 „ = 36 „

II. Reconvalescentia (15a), defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,156 g in 25 ccm = 29 mg
2 „ „ „ „ 0,156 g „ 25 „ = 25 „

III. Emphysem, No. 18, undefibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,156 g in 25 ccm = 29 mg
3 „ „ „ „ 0,156 g „ 25 „ = 25 „

Defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,156 g in 25 ccm = 35 mg
3 „ „ „ „ 0,156 g „ 25 „ = 23 „

IV. Emphysem, No. 19, undefibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,152 g in 25 ccm = 33 mg
4 „ „ „ „ 0,152 g „ 25 „ = 30 „

Defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,152 g in 25 ccm = 33 mg
4 „ „ „ „ 0,152 g „ 25 „ = 32 „

V. Hysterie, No. 20, undefibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 19 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 20 „

Defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 23 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 28 „

---

1) Eine interessante Aufgabe kann das Zusammenstellen der in Rede stehenden aufgefundenen „Optima“ mit den eigenen Zuckermengen verschiedener pathologischer Blutarten sein.



VI. Vitium cordis compens., No. 21, undefibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 23 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 15 „

Defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 18 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 18 „

VII. Insuff. aortalis, Nephr., No. 22, undefibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 25 mg
0,5 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 29 „

Defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 15 mg
0,5 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 19 „
6 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 18 „

Die Unterschiede „in minus“ überschreiten wohl die Versuchsfehlergrenzen nicht: angesichts ausgesprochener Häufigkeit dieser Unterschiede (9 mal auf 12 Versuche) lässt sich jedoch die Vermuthung nicht von der Hand weisen, dass bei Steigerung der Blutmenge eine Schwächung der Glykolyse thatsächlich stattgefunden hat.

Mag diese Erscheinung sehr paradox erscheinen, so — überlege man sich die Sache etwas näher — stimmt sie doch mit dem früher Festgestellten einigermaassen überein. Um mit anderen Worten das Verhalten der Glykolyse bei Steigerung des Zuckergehaltes auszudrücken — leistete jede Blutenzymeinheit (1 ccm) absolut, mitunter auch relativ, desto mehr, je mehr ihr zur Oxydation dargeboten wurde. Bei Steigerung der Blutmenge neben unverändertem Zuckergehalt in der Lösung fällt nun auf jede Enzymeinheit weniger zum Verarbeiten, als früher: consequent darf man auch erwarten, dass sie bei Anwesenheit mehrerer identischer Fermenteinheiten schwächer „arbeiten“ wird, als wenn sie ganz allein dastände. Somit kann auch die Gesammtmenge des oxydirten Zuckers unverändert bleiben, eventuell eine Abnahme erleiden.

Die besprochene Thatsache pflegt aber nicht unbedingt vorzukommen. Fast ohne Ausnahme wurde sie beim Experimentiren mit alkalischen Gemischen (wie alle bis jetzt commentirten Versuche) beobachtet. In physiologischer Kochsalzlösung kann dagegen die Glykolyse bei Steigerung der Blutmenge auch steigen. Ich führe alle Versuche an.

I. Hysterie, No. 20, defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 29 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 28 „

II. Vitium cordis, No. 21, defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 15 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 31 „

III. Insuff. aortalis; No. 22, undefibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 19 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 34 „

Defibrin. Blut.

1 ccm Blut oxydirte von 0,150 g in 25 ccm = 17 mg
3 „ „ „ „ 0,150 g „ 25 „ = 25 „

IV. Myocarditis, No. 3, undefibrin. Blut, Wasserlösung.

1 ccm Blut oxydirte von 0,156 g in 25 ccm = 29 mg
1,5 „ „ „ „ 0,156 g „ 25 „ = 31 „

Defibrin. Blut, Wasserlösung.

1 ccm Blut oxydirte von 0,156 g in 25 ccm = 6 mg
5 „ „ „ „ 0,156 g „ 25 „ = 11 „

Indem beide Versuchsreihen sich nur seitens der Reaction der Glykoselösungen unterschieden, so tritt die Frage auf, in wie weit die Unterschiede der Reaction an den Unterschieden der Resultate theilgenommen haben. Dass überhaupt die Anwesenheit von Alkali von hoher Bedeutung für die Leistungsfähigkeit des glykolytischen Enzyms ist, beweist die folgende Thatsache: in 27 parallel untersuchten Blutarten (unter 34) ging die Glykolyse sowohl bei defibrinirtem wie nicht defibrinirtem Blute im mineralischen Serum deutlich energischer vor sich, als in der physiologischen Kochsalzlösung (vergl. die grosse Tabelle). In manchen Fällen documentirte sich der günstige Einfluss von Alkali besonders prägnant. So liess sich in einem Falle von Tuberculose (No. 10) — das Blut wurde während Dyspnoeanfalls entnommen — bei neutraler Reaction fast kein Zuckerverlust nachweisen, während bei der alkalischen vom undefibrinirten Blute 25 mg (15 pCt.) und vom defibrinirten 15 mg (9 pCt.) oxydirt wurden. Aehnliches fand in einem Falle von Nephritis (No. 12), Hysterie (No. 22) und Diabetes nebst Leukämie (No. 34) statt.

Freilich gab es auch Fälle, in welchen gegenüber der überwiegenden Mehrzahl von Erfahrungen das alkalische Medium nur sehr geringe, auch gar keine Vortheile für die Glykolyse mit sich brachte. Vgl. z. B. den Fall von Leukämie No. 24, Hysterie No. 7 u. dergl.

Wie ist nun die Gesammtheit aller dieser Erscheinungen zu deuten? Es darf vor Allem nicht vergessen werden, dass unsere „alkalischen“ und neutralen Gemische sich in Bezug auf die Reaction eigentlich gar nicht absolut unterschieden. Das zugesetzte Blut brachte doch immer etwas Alkali in die Glykoselösung mit: allerdings konnte dabei von einem nennenswerthen Alkalischwerden der ursprünglich neutralen Flüssigkeit keine Rede sein. Versetzte man aber dieselben 25 ccm mit einer drei- bis fünffachen Blutmenge, so konnte es schon ganz anders werden: die Concentration des Alkali nahm dann merklich zu. Setzt man



nun einmal voraus, dass für ein energisches Ablaufen der Glykolyse ein gewisser Alkalescenzgrad nöthig ist, so nahm die Oxydation in physiologischer Kochsalzlösung bei grösseren Enzymmengen ganz einfach deshalb zu, dass hierbei die gewordene Alkalescenz der gewünschten viel näher stand, als beim Verwenden von nur 1 ccm Blut. In alkalischen Lösungen fiel dieser Umstand fort: es machte sich dann der Einfluss der „Enzymeinheit" geltend.

Im Einklang mit der obigen Deutung darf man weiter vermuthen, dass bei der erwähnten Tuberculose- und Nephritisblutarten der besonders günstige Einfluss des mineralischen Serums auf die Glykolyse durch eine besondere Armuth dieser Blutproben an Alkali bedingt war, und andererseits, dass in einigen entgegengesetzten Beobachtungen das Blut an sich selbst sehr viel Alkali enthielt.

Das Ergebniss letzterer Beobachtungen darf man auch dahin zusammenfassen, dass unser „durchschnittliches" Serum für die untersuchten Blutarten gar nicht von gleichem Werthe war. Nimmt man dabei für jede Blutart einen gewissen Alkalescenzgrad als nothwendig an, so würden die Oxydationswerthe wahrscheinlich anders ausfallen, falls man für jede Blutart ihr „Optimum" der Alkalescenz ausgesucht hätte.

Allen diesen Auseinandersetzungen kann man die Frage gegenüberstellen: Tritt denn die Wirkung der alkalischen Reaction unter allen Umständen hervor, namentlich auch bei Steigerung des Zuckergehaltes in den zu untersuchenden Gemischen? Die Versuche mit Steigerung des Zuckergehaltes waren nun durchweg mit mineralischem Serum ausgeführt. Was nun die diesbezüglichen Ergebnisse in physiologischer Kochsalzlösung betrifft, so sind sie bis auf eine Ausnahme mit denen im alkalischen Medium identisch: ein Nephritisblut oxydirte von 0,304 g Glykose nur ebenso viel wie von 0,152 g. Im mineralischen Serum zeigte aber diese Blutart das gewöhnliche Verhalten. Somit kann die Frage in dieser Richtung nicht für abgeschlossen gelten.

Andererseits kam Medvediew[1]) in Versuchen mit wässrigen Kalbsleberextracten und Salicylaldehyd anscheinend zu ganz entgegengesetzten Resultaten. Bei Steigerung der Lösungsvolumina und der Mengen von Salicylaldehyd nahm bei ihm die Bildung von Salicylsäure ab und zwar umgekehrt zur Quadratwurzel des Volums. Dagegen bedingte die Steigerung der Enzymmenge auch eine Steigerung der gebildeten Salicylsäure. Zum Theil kann dasselbe unsererseits angegeben werden, jedoch durchaus nicht bezüglich aller untersuchten Fälle und aller Umstände. Procentisch — um zu wiederholen — nahm auch bei uns die Zuckeroxydation bei Steigerung des Volums und der Zuckerconcentration mit-

1) Medvediew, Ueber die Oxydationskraft der Gewebe. Pflüger's Archiv. Bd. 45. 1897.



unter ab; procentisch und absolut war der Zuckerverbrauch in physiologischer Kochsalzlösung bei gesteigerten Blutmengen manchmal etwas grösser. Möglicherweise sind weitere Differenzen dadurch bedingt, dass Medvedien mit wässrigen Extracten arbeitet und seine Versuche bei 39° anstellte.

Die am glykolytischen Ferment gemachten Beobachtungen konnten an anderen Fermenten nachgeprüft werden. Auf meine Anregung unternahm also Malszewski die diesbezüglichen Versuche an Verdauungsfermenten. Seine zahlreichen Beobachtungen über das saccharificirende Vermögen des Mundspeichels ergaben nun ganz dasselbe, wie die meinigen am glykolytischen Enzym: die gebildete Zuckermenge nahm bei Steigerung der Stärkeconcentration absolut immer zu, durch die Steigerung der Speichelmenge konnte keine deutliche Steigerung der Zuckerbildung bewirkt werden, auch nicht beim Vergleichen von 1 ccm und 26 ccm Mundspeichel u. dgl.

Von sonstigen Befunden, welche für die Theorie der Glykolyse von Bedeutung sind, will ich noch erwähnen, dass keine Schwächung der Zuckeroxydation wahrgenommen werden konnte, in den Versuchen mit 24—48 Stunden altem (bei Zimmertemperatur aufbewahrtem) Oxalat- oder defibrinirten Blute (d. h. im Vergleich mit dem frisch der Vene entnommenen undefibrinirten und defibrinirten Blute[1]). Indessen wiesen Hahn, auch Arthus darauf hin, dass das bei Zimmertemperatur aufbewahrte Blut ebenso gut seine baktericiden wie glykolytischen Eigenschaften verliert.

Interessant war es weiter, dass das undefibrinirte (und Oxalat-) Blut sowohl im neutralen wie alkalischen Medium meistens eine stärkere Glykolyse bewirkte, als das defibrinirte. Diejenigen Forscher, welche das glykolytische Ferment ausschliesslich in den Leukocyten localisiren, würden darin eine Bestätigung ihrer Ansichten ersehen. Bekanntlich enthält das defibrinirte Blut weniger weisse Blutkörperchen, welche beim Defibriniren dem Zerfall anheimfallen, bezw. von Fibrinfäden eingeschlossen werden, als das nicht defibrinirte. Will

1) Z. B. oxydirt in alkalischen Lösungen in mg. Hysterie (No. 7): frisches undefibrin. Blut 24 mg, frisches defibrin. 27 mg; 24 altes Oxalatblut 25 mg, 24 altes defibrin. Blut 25 mg. Anämie (No. 14): frisches undefibrin. Blut 37 mg, frisches defibrin. 32 mg; 48 Stunden altes Oxalatblut 35 mg, 48 Stunden altes defibrin 32 mg. Reconvalescenten (15a): frisches undefibrin. Blut 37 mg, defibrin. 29 mg, 24 Stunden altes Oxalatblut 33 mg, 24 Stunden altes defibrin. Blut 31 mg u. s. w. Nur in einem Falle von Hysterie (No. 4) war nach 48 Stunden vielleicht eine geringe Abschwächung, in einem anderen von Nephritis (No. 9) vielleicht eine Stärkung der glykolytischen Kraft stattgefunden: bei Nephritis von 30 mg auf 42 mg beim Gesammtblute und von 14 mg auf 23 mg beim defibrinirten, bei Hysterie von 37 auf 28 mg und von 42 auf 32 mg.



Tabelle I.

Lfd. No.	Krankheitsfall	Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 cmm	Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 cmm	Trockenrückst. in 100 g	Oxydirt in mg				Oxydirt procent.				Const. Sedimentvolum	Geschwindigkeit d. Blutsediment. (Oxalatblut)	
					Na_2CO_3		NaCl		Na_2CO_3		NaCl				
					undefibrin.	defibrin.	undefibrin.	defibrin.	undefibrin.	defibrin.	undefibrin.	defibrin.		C_2	C_1
1	Reconvalesc. (25)	5870000	9375	20,73	34	27	27	25	22	17	18	16	56	36	14
2	Reconvalesc. (15a)	4730000	3125	20,31	37	29	27	22	23	18	18	15	37	74	36
2a	Idem (15)	4375000	12500	17,31	43	29	35	24	26	17	19	13	33	88	68
3	Anaemia (14)	5341600	9375	16,70	37	32	34	26	23	20	20	16	32	86	44
4	Anaemia (5)	4050000	18750	15,17	47	37	37	30	30	23	23	19	28	83	55
5	Tuberculosis pulm. (6)	4758000	3125	16,39	29	22	21	12	19	14	15	7	36	72	45
6	Tuberculosis pulm. (10)	4633000	3125	—	25	15	1	0	15	9	0	0	—	—	—
7	Emphysem (18)	5750000	3125	22.48	29	25	27	25	19	16	17	16	48	65	23
8	Emphysem (19)	5460000	3125	18,60	33	33	23	21	21	21	15	13	41	15	8
9	Emphysem (1)	5916000	9375	19,61	—	—	32	—	—	—	5	—	47	41	15
10	Myocarditis (3)	5758000	6250	24.40	—	—	14	11	—	—	10	4	55	20	2
11	Vitium cordis (21)	7040000	12500	21,69	23	18	19	15	15	12	12	10	—	—	—
12	Insufficientia aortalis (22)	2740000	9375	13,22	25	15	19	17	17	10	12	11	15	88	82
13	Nephritis chronica (2)	5330500	25000	21.41	—	—	18	—	—	—	13	—	32	90	81
14	Nephritis chronica (9)	4000000	6250	18,73	30	14	21	6	18	9	15	4	34	91	79
15	Nephritis chronica (13)	4600000	6250	16,92	45	35	32	24	28	22	20	14	34	86	61
16	Nephritis. Tuberc. (12)	5641600	6250	21,02	35	31	10	4	22	20	6	2	—	—	—
17	Nephritis chronica (28)	5270000	6250	22,78	27	17	12	8	17	11	8	5	43	61	35
18	Nephritis chronica (30)	4070000	3125	18,00	21	13	19	11	14	8	12	7	32	81	62
19	Pneumonia (17)	—	—	19,17	29	21	—	—	19	13	—	—	—	—	—
20	Pneumonia (32)	5220000	28125	20.49	26	16	23	7	17	11	16	5	33	91	86
21	Leukämie (24)	4290000	231250	19.65	29	26	29	29	19	17	19	19	43	83	52
22	Hystero-neur. (31)	5120000	6250	21.51	18	23	6	8	11	14	4	5	43	84	65
23	Hysterie (29)	4640000	—	22.49	17	24	11	—	11	16	7	—	—	—	—
24	Hysteria mag. (4)	5450000	3250	20.90	37	42	12	16	22	25	8	10	39	33	16
25	Hysterie (7)	4875000	6250	21,94	24	27	30	32	16	18	20	21	48	80	32
26	Hysterie (8)	4816000	3125	20,87	44	—	27	33	26	—	17	20	39	82	57
27	Hysterie (11)	6060000	9375	22.22	20	25	16	21	12	15	10	13	46	53	20
28	Neurasthenie (16)	5810000	6250	22,64	37	41	31	45	23	26	19	27	52	50	14
29	Hysterie (20)	6080000	3125	21.50	19	23	27	29	12	15	18	20	50	14	2
30	Hysterie (23)	5930000	3125	21,32	29	35	21	29	18	22	14	19	44	—	—
31	Hysterie (26)	5240000	6250	20,61	17	25	17	22	11	16	11	14	48	72	45
32	Climacterium (27)	5120000	3125	20,88	31	31	24	21	20	20	16	14	40	—	—
33	Diabetes (33)	6130000	12500	22,86	4	4	7	5	3	3	5	3	53	63	21
34	Diabetes. Leuk. (34)	2300000	393750	15,83	6	8	1	0	4	5	0,5	—	—	—	—
35	Diabetes (35)	7690000	6250	25,11	8	10	14	19	5	7	9	17	—	—	—
36	Diabetes (36)	5550000	6250	21,52	3	13	12	11	2	8	8	8	—	—	—
37	Diabetes (57)	7130000	3125	24,44	7	10	19	19	5	7	12	12	—	—	—

Alle Daten beziehen sich auf 1 ccm Blut + 25 ccm Glykoselösung mit 0,150—0,165 g Zucker. Na_2CO_3 = alkalische, NaCl = neutrale Lösungen (mineral. Serum und physiolog. Kochsalzlösung). Die eingeklammerten Ziffern bedeuten die chronologische Ordnung der Fälle. No. 25, 15, 19, 9, 16, 8, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37 = Männer, das übrige Weiber. Als Repräsentanten der Norm dienen der Fall No. (25) nach Icterus catarrhalis und der Fall (15a) Reconvalesc. nach Typhus, 18 Tage nach der letzten Temperatursteigerung. 10 Tage früher untersucht (No. 15) zeigte er noch ein anämisches Verhalten. — No. (14) Anämie bei einem in einer Gärberei beschäftigten 40 Jahre alten Arbeiter. No. (5) Anämie dunkelen Ursprungs bei einem Weibe (kein Neoplasma). No. (2, 9) Nephritiden im Besserungsstadium untersucht. No. (13) urämische Symptome. No. (17) während der Krise. No. (32) am 7. Krankheitstag untersucht. Beide Exitus bonus. No. (24) lienale Leukämie bei einem 38 Jahre alten Weibe — seit 4 (?) Monaten. Zahlreiche Eosinophilen und Myelocyten. — Bezüglich der Bedeutung von C_2 und C_1 cf. meine Abhandlung über die Blutsedimentirung als klinisch wissenschaftliche Untersuchungsmethode.

man aber die Bestätigung beim Vergleichen der glykolytischen Kraft verschiedener Blutarten mit verschiedener Leukocytenzahl wiederfinden, so schlägt der Versuch fehl: wenigstens kann eine besondere glykolytische Kraft einer leukocytenreichen Blutart gar nicht Regel genannt werden. So schwankte die Zuckeroxydation im Falle von Leukämie mit 231250 weisser Blutkörperchen nur in normalen Grenzen; dasselbe zeigten die Fälle von croupöser Pneumonie (No. 17 u. 32).

Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, dass bei der Defibrinirung die Blutalkalescenz abzunehmen pflegt; somit kam die schwächere glykolytische Kraft des defibrinirten Blutes im Einklang mit den oben besprochenen Erfahrungen zum Theil durch diese Abnahme bedingt sein. Möchte man trotzdem aus der Tabelle ein Paar leukocytenreiche Fälle mit starker Zuckeroxydation hervorheben, so sind sie auch einer anderen Deutung zugänglich. Es waren (der Fall von Reconvalescenz No. 15 und Anämie No. 5) nicht nur leukocytenreiche, sondern auch zugleich hydrämische Blutarten. Und nun lässt unser Material einen gewissen Zusammenhang zwischen der glykolytischen Kraft und dem Wassergehalte des Blutes erkennen.

Von 12 Fällen mit Trockensubstanzgehalt unter 20 pCt. (also hydrämische Blutfälle) war in 6 Hydrämie hohen Grades vorhanden (der Gehalt an Trockenrückstand = 13,22—17,31 pCt.); in 4 von diesen Fällen zeigte das Blut die höchste oxydirende Kraft, die überhaupt in meinen Beobachtungen zum Vorschein kam: 37—47 mg Zuckerverlust nach 24 Stunden, procentisch bis 26,3 pCt. So hohe Werthe fielen beim normalen Wassergehalte nur einmal auf (Fall von Hysterie No. 8 mit 44 mg und 26 pCt.); andererseits ergab eine Blutprobe mit 24,4 pCt. (also Blutverdickung bei Myocarditis No. 3) in neutraler Lösung einen der niedrigsten Werthe: 14 mg (10 pCt.) gegen gewöhnlich 20—80 mg (12—20 pCt.) in physiologischer Kochsalzlösung.

Die Steigerung der glykolytischen Kraft des Blutes bei Steigerung seines Wassergehaltes kann selbstverständlich als Thatsache noch nicht gelten, dazu sind unsere Beobachtungen zu wenig zahlreich.

Dass mit der obigen Aufzählung von den die glykolytische Kraft beeinflussenden Versuchsbedingungen die Frage nach dieser Richtung hin noch nicht erschöpft ist, darauf weisen noch andere Erfahrungen hin. In einem Falle stellte ich 1 ccm Blut mit 25 ccm und 2 ccm mit 50 ccm derselben Glykoselösung parallel an. Die gegenseitigen quantitativen Verhältnisse schienen absolut gleich zu sein, demgemäss erwartete ich auch identische Versuchsergebnisse. Trotzdem oxydirten 2 ccm gar nicht zweimal mehr Zucker, als 1 ccm, sondern etwas weniger. In einem anderen Falle von Hysterie war das Ergebniss umgekehrt.



Es beweisen diese Beobachtungen an sich allein, wie wichtig es ist, pedantisch gleiche Versuchsbedingungen beim Studium der Glykolyse beibehalten, falls man die erhaltenen Zahlendaten zu weiteren Schlüssen einmal verwerthen will. Andererseits erhellt es aus allen bisher auseinandergesetzten Erfahrungen, dass auch unter Beibehaltung gleicher Versuchsbedingungen die gewonnenen Zahlenergebnisse für die Beurtheilung der glykolytischen Kraft einer Blutart nur von sehr relativem Werthe sind. Will man in der That die glykolytische Kraft nach den absoluten Werthen des oxydirten Zuckers (oder rationeller nach dem Procentsatz) bemessen, so sind doch diese Zahlen von der Zuckerconcentration der Lösung, deren Alkalescenzgrad u. s. w. höchst abhängig. Demgemäss kann eine Blutart, welche sich bei unseren „Durchschnittsbedingungen" schwächer glykolytisch wirkend als eine andere erweist, beim Versetzen von beiden in deren glykolytische „Optima" ein ganz entgegengesetztes Verhalten zeigen. Stellt man sich eben auf den Standpunkt hin, dass für die vergleichende Beurtheilung der glykolytischen Kraft für jede Blutart erst ihre glykolytischen „Optima" aufgefunden werden müssen, so sind natürlich unsere mit „Durchschnittsbedingungen" erhaltenen Zahlenergebnisse gar nicht von ideellem Werthe. Allerdings stellen sie mit sich ein brauchbares Material dank dem Umstande, dass dabei das für die Glykolyse so wichtige alkalische Medium berücksichtigt worden ist. Es wurde damit ein gewisses Optimum, wenigstens nach einer Richtung hin geschaffen. Letzteres erweist sich nun von grosser Bedeutung zu sein. Stünden uns nur die Versuche mit physiologischer Kochsalzlösung zu Gebote, so würden wir grosse Schwankungen der glykolytischen Kraft des Blutes in pathologischen Zuständen gerne folgern: nicht unerhebliche Zahlenunterschiede des neutralen Mediums springen auf der Tabelle I in die Augen.

Dagegen ist dies beim mineralischen Serum durchaus nicht der Fall; gegenüber dem normalen Blute (Reconvalescenz No. 25 und No. 15a) und unter einander unterscheiden sich die pathologischen Blutproben bezüglich der glykolytischen Kraft gar nicht scharf von einander. Die absoluten Zuckerverluste von 30—40 mg (22—25 pCt.) für das undefibrinirte, von 25—30 mg (15—20 pCt.) für das defibrinirte Blut sind wohl die häufigsten Werthe. Es könnten freilich diese Breiten an sich als Zeichen einer Schwächung bezw. Steigerung der Zuckeroxydation unter dem Einflusse der pathologischen Zustände angesehen werden: doch würden sich diese Breiten bei Anwesenheit von „Optima" (seitens der Alkalescenz) möglicherweise ganz ausgleichen können.

Die geringen Schwankungen der glykolytischen Blutkraft in pathologischen Zuständen finden in manchen anderweitigen Erfahrungen der



letzten Jahre ihr Analogon. Gegenüber der früher angenommenen Häufigkeit von „Schwächung“ oder „Abnahme“ von Oxydationen im pathologischen Organismus gilt wohl heutzutage die Ueberzeugung, dass der Gaswechsel (bezw. die Abnahme von Oxydationen) keine Störungen erleidet sehr häufig auch dort, wo dies früher als selbstverständlich erschien. Im Gegentheil stellte man in schweren Anämien sogar eine gesteigerte O-Aufnahme und CO_2-Abgabe nicht selten fest. Meinerseits sei noch einmal darauf aufmerksam gemacht (ohne dadurch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen behaupten zu wollen), dass die stärkste Zuckeroxydation eben bei stark hydrämischen (anämischen Blutarten) zum Vorschein kam.

Mögen in pathologischen Zuständen nur geringe Unterschiede der glykolytischen Blutkraft meistens bestehen, so giebt es doch Ausnahmen. Die betreffen vor Allem den Diabetes mellitus. Unter 5 untersuchten Diabetesfällen gehörten 3 der Kategorie von „Diabète gras“ an (Männer über 35—40 Jahre, zur Adiposität geneigt), einer — eine junge Frau (Tod drei Wochen später in Folge Comas), und der 5. bot eine seltene Combination von lymphatischer Leukämie und Diabetes dar[1]). Der Diabetes (um nach der Anamnese zu beurtheilen) entwickelte sich schon nach ca. $1^1/_2$jährigen Bestehen der Leukämie (3 bis 4 Monate darnach untersucht).

Es zeichneten sich nun alle diese Diabetesfälle durch auffallend niedrige Werthe des oxydirten Traubenzuckers im Vergleich mit sonstigen pathologischen Fällen aus. Von 0,15—0,16 g oxydirte im mineralischen Serum 1 ccm Blut nicht über 3—13 mg, percentisch 2—8 pCt. (gegenüber 30—40 mg, 22—25 pCt.).

Es war dies nur ein Ergebniss: unter anderen Umständen gelangte man aber zu ganz entgegengesetzten Werthen und Resultaten, angesichts deren etwaige Folgerungen über das Wesen der Zuckerkrankheit zu recht verwickelten Problemen werden. Um zu betonen: niedrige Werthe wurden nur im alkalischen Medium erhalten. In physiologischer Kochsalzlösung kamen dagegen (dreimal auf 5 Fälle) wenn nicht besonders hohe, so doch Werthe vor, die „specifisch“ niedrig durchaus nicht genannt werden dürfen. Die 12—19 mg (8—12 pCt.) zeigten im neutralen Medium sowohl defibrinirte wie nicht defibrinirte Blutarten in sonstigen pathologischen Zuständen nicht selten.

Dieses Ergebniss gewinnt an Bedeutung, als bei Steigerung der Zuckerconcentration (bis 2 pCt.) in alkalischen Gemischen das

---

1) In dem B. Naunyn'schen Werke (Der Diabetes mellitus, Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie, 1898) ist nur eines derartigen Falles Robitzer's Erwähnung gethan.



diabetische Blut nicht nur eine absolute sondern auch eine relative (percentische) Steigerung der Zuckeroxydation zu bewirken im Stande war. An sich waren dann die absoluten Werthe der Zuckerverluste im Allgemeinen niedriger, als sonst: percentisch stieg aber die Zuckeroxydation bei Diabetes mitunter höher, als in anderen Krankheiten, z. B. von 5 pCt. auf 16 pCt., von 2 pCt. auf 18 pCt., von 7 pCt. auf 19 pCt. beim undefibrinirten Blute. Beim defibrinirten Blute erwies sich die percentische Zunahme überhaupt nicht so hoch, z. B. nur von 3 pCt. auf 7 pCt. (über zweimal), von 7 pCt. auf 17 pCt. u. s. w.

Alle diese Thatsachen werden von der nachfolgenden Tabelle veranschaulicht, auf welcher neben Diabetesfällen alle anderen mit Versuchen an stärkeren Zuckerconcentrationen zusammengestellt sind. Oxydirt von 1 ccm Blut in:

Tabelle II.

Krankheitsfall	0,5 proc. Zuckerlösung				2 proc. Zuckerlösung			
	mg		Proc.		mg		Proc.	
	undefibrin.	defibrin.	undefibrin.	defibrin.	undefibrin.	defibrin.	undefibrin.	defibrin.
Diabetes (33)	4	4	3	3	28	41	5	7
Diabet. Leukämie (34)	6	8	4	5	52	27	8	4
Diabetes (35)	8	10	5	7	98	72	16	12
Diabetes (36)	3	13	2	8	78	40	13	6
Diabetes (37)	7	10	5	7	58	19	9	3
Reconvalescenz (15)	43	29	26	17	133	80	20	12
Anaemia (14)	37	32	23	20	117	101	18	16
Leukämie (24)	29	26	19	17	108	53	18	9
Nephritis (30)	21	13	14	8	123	108	20	18
Nephritis (13)	45	35	28	22	117	117	18	18
Pneumonie (32)	26	16	17	11	165	133	27	22
Neurasthenie (16)	37	41	23	26	76	117	12	18
Hysterie (23)	29	35	18	22	84	109	13	17
Hysterie (29)	17	24	11	16	154	162	25	27
Hysterie (31)	18	23	11	14	119	177	18	27

Angesichts solcher bemerkenswerthen Erscheinungen wird es ganz begreiflich, warum einerseits Lépine die glykolytische Kraft des diabetischen Blutes für herabgesetzt halten, andererseits Kraus und Spitzer normale Oxydationswerthe bei derselben Krankheit finden und entgegenstellen konnten. An dieser Stelle sei erwähnt, dass die Ergebnisse der letztgenannten Autoren gegenüber den Lépine'schen Angaben und überhaupt in der Diabetesfrage nicht ganz ins Gewicht fallen können, indem ihre Versuche ohne Beibehaltung gleicher Versuchsbedingungen (gleicher Zucker- und Blutmengen) angestellt wurden.



Wenn auch meine Resultate mit denen Lépine's einigermaassen übereinstimmen, darf ich trotzdem keine Entscheidung darüber wagen, ob das diabetische Blut — wie dieser Forscher will — weniger glykolytischen Enzyms enthalte, bezw. ob die Glykosurie eine directe Folge der verminderten Enzymmenge im Blute und in den Körpersäften ist. Vergegenwärtige man sich einmal alle unsere Befunde, und speciell die Thatsache, dass bei grösseren Fermentmengen die Glykolyse schwächer als bei kleineren vor sich gehen kann, so wird es ganz klar, dass bestimmte Schlüsse in Bezug auf die Enzymmenge, nach den Werthen der Zuckeroxydation gezogen — ganz unstatthaft sind. Vom Diabetes darf nur das eine behauptet werden, dass die Glykolyse bei dieser Krankheit deutliche Störungen zeige. Ob diese Störungen vom Enzym allein abhängig, oder ob dabei noch andere Momente von Bedeutung sind, darüber lassen sich gegenwärtig nicht die entferntesten Vermuthungen aussprechen; die Entscheidung bleibt in dieser Beziehung der Zukunft vorbehalten.

Nicht minder interessante und zum Theil mit diabetischen Anomalien verwandte Abweichungen zeigte die Glykolyse bei functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie). Von diesen wurde das Blut in 10 ausgesprochenen Fällen untersucht. Es waren meistens Fälle von „grosser" Hysterie: zwei mit hysterischen Hemiparesen und Anästhesien (Weiber 33 und 34 Jahre alt), ein Fall von Hysterie nach Kohlenoxydvergiftung (Dauer 2 Jahre), dann nervöse Dyspepsie mit starken neurasthenischen Beschwerden u. s. w.. In allen diesen Fällen wurden die von Luxenburg[1]) und mir früher festgestellten Blutveränderungen wiedergefunden: so zeigten einige bei normalem Wassergehalt eine ausgesprochene Hyperglobulie[2]), während die Zahl der weissen Blutkörperchen meistens in subnormalen Breiten schwankte (3000—6000). In zwei Fällen trat eine besonders rasche Blutsedimentirung, wie sie sonst dem Fieberblute eigen ist, in zwei anderen dagegen eine besonders langsame hervor.

Endlich fiel in 4 Fällen eine ungemein helle Färbung des venösen Blutes auf, so dass das defibrinirte (arterialisirte) Blut von dem undefibrinirten (Oxalat-) Blute sich fast garnicht unterschied. In zwei anderen Fällen war wohl das venöse Blut dunkel: es blieb aber nach der Defibrinirung fast ebenso dunkel, wie es aus der Vene herausgekommen war.

1) Vgl. Luxenburg, Beiträge zur Hämatologie der functionellen Neurosen. Centralblatt f. innere Medicin. 1899. No. 21.

2) Die in den Tabellen angeführten Fälle zeichnen sich durch einen besonders hohen Grad von Hyperglobulie gar nicht aus. In meinen zahlreichen, zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Blutuntersuchungen kamen mir in den letzten zwei Jahren Fälle von Hysteroneurasthenie mit $6^1/_2$—7 Millionen rother Blutkörperchen nicht selten vor.

Letztere Erscheinung (helle Färbung des venösen Blutes), auf welche ich und Luxenburg seinerzeit aufmerksam gemacht haben, ist nicht ausschliesslich den functionellen Neurosen eigen; sie kommt aber in sonstigen pathologischen Zuständen überhaupt sehr selten vor. Dieses Symptoms erinnere ich mich — unter zahlreichen persönlich untersuchten Blutarten — nur in einem Falle von Urämie (gleichzeitig aber hochgradige Blutverwässerung!), dann in einem von Nephritis ohne urämische Symptome[1]). Dagegen scheint die helle Farbe des venösen Blutes bei Zuckerkrankheit ebenso häufig vorzukommen, wie bei functionellen Neurosen: unter 5 besprochenen Fällen fiel die Erscheinung in 3 in ausgesprochener Weise auf.

Daneben erweisen die functionellen Neurosen und der Diabetes noch nach anderen Richtungen hin Gemeinsames. In 3 Fällen von Hysterie kamen so niedrige glykolytische Werthe zum Vorschein, wie sie bei anderen pathologischen Zuständen nicht zu treffen waren. In einem Falle zeigten sich die niedrigen Werthe nur bei alkalischer Reaction (vergl. die Fälle No. 29, 31, 26). Freilich war hierbei überall die Zuckeroxydation stärker, als bei Diabetes: die Vermuthung, dass doch die glykolytische Kraft in diesen Hysteriefällen herabgesetzt ist, liess sich nicht von der Hand weisen. Anbei sei auf das häufige Vorkommen von sog. alimentärer Glykosurie bei functionellen Neurosen erinnert: sie soll doch Zeichen einer geschwächten Oxydation von Kohlehydraten sein. Dabei bemerke ich, dass keiner meiner Hysteriefälle Zucker im Harn aufwies.

Gegenüber den soeben erwähnten 3 Fällen zeigte wieder ein anderer Fall einen der höchsten glykolytischen Werthe, die überhaupt zur Beobachtung kamen (No. 8, 44 mg und 28 pCt.).

Ueberhaupt sind die glykolytischen Verhältnisse bei functionellen Neurosen sehr polymorph, so dass sich ein jeder Fall nach dieser oder jener Richtung hin eigenthümlich auszeichnet. Allerlei Ausnahmen, von welchen oben die Rede war, beziehen sich eben auf diese Blutarten. So z. B. oxydirte das Blut zweier Fälle im alkalischen Medium schwächer als im neutralen (wieder dasselbe wie beim Diabetes!); in zwei anderen begünstigte dagegen das mineralische Serum den Zuckerverbrauch so prägnant, wie kaum in einem anderen Versuche. Andererseits — obgleich die Steigerung der Blutmenge keine Zunahme der Glykolyse bei alkalischer Reaction zu bewirken pflegte, machte darin eben ein Fall von Hysterie eine (und die einzige) Ausnahme. Demgegenüber nahm in einem anderen Falle die Glykolyse bei Vergrösserung der Enzymmenge im neutralen Medium ab, während, wie erwähnt, das Umgekehrte der Fall zu sein pflegt.

1) Vgl. l. c. Neurolog. Centralblatt. 1898. No. 6.

Alle diese Erscheinungen, da sie nicht einmal einheitlich sind, können als charakteristische Merkmale der hystero-neurasthenischen Glykolyse keine grössere Bedeutung beanspruchen. Es traten aber ausserdem noch andere Eigenthümlichkeiten auf, welche vielleicht mehr ins Gewicht fallen dürfen. Und namentlich: gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten pflegt bei functionellen Neurosen das defibrinirte Blut stärker zu oxydiren als das nichtdefibrinirte — sowohl bei alkalischer wie neutraler Reaction. Diese Erscheinung trat hie und da auch bei anderen Erkrankungen — vor allem besonders deutlich bei Diabetes auf, jedenfalls durchaus nicht so constant und mit solcher Regelmässigkeit, wie bei functionellen Neurosen. Bei diesen documentirt sich das stärkere Oxydiren durch das defibrinirte Blut besonders bei Steigerung der Zuckerconcentration in der Lösung, während sonst unter solchen Bedingungen die Unterschiede zu Gunsten des undefibrinirten Blutes anzuwachsen pflegen. (Vgl. die Diabetestabelle.)

An sich würde die in Rede stehende Eigenthümlichkeit des hysteroneurasthenischen Blutes nicht so viel Interesse bieten, wenn sie mit sich eigentlich nicht dasselbe wiederspiegelte, was anderweitig zur Wahrnehmung kommt. Man kann das Verhalten der hystero-neurasthenischen Glykolyse auch dahin zusammenfassen: in Bezug auf die Zuckeroxydation pflegt das Blut bei functionellen Neurosen sich als ein defibrinirtes Blut zu verhalten. Nun sind die so häufig vorkommende helle Farbe des venösen Blutes, die Hypoleukocytose, die (auch nicht selten) langsame Blutsedimentirung u. dgl. auch Attribute des defibrinirten Blutes.

Danach könnte man den „Defibrinirungszustand“ als das wesentlichste Merkmal des Blutes für Hysterie und Neurasthenie aufstellen.

Mag auch diese Charakteristik sehr künstlich erscheinen, so lassen sich vorläufig unsere Erfahrungen anders nicht zusammenfassen. Andererseits könnte man aber die Frage aufwerfen, ob eine solche Charakteristik zulässig ist angesichts der Thatsache, dass manche Zeichen dieses „Defibrinirungszustandes“ (wie z. B. die helle Färbung des venösen Blutes) nicht constant sind. Die helle Färbung und die langsame Blutsedimentirung sind aber äussere Zeichen: denen gegenüber dürfen die Ergebnisse der glykolytischen Prüfung, durch welche doch die inneren Verhältnisse des chemischen Blutlebens zum Theil klargelegt werden, als mehr maassgebend gelten. Die Ergebnisse in letzter Richtung scheinen constant zu sein.

Eine andere Frage ist es, ob der „Defibrinirungszustand“ das Primum movens der hystero-neurasthenischen Oxydation ist, ob er den Ausgangspunkt und die Ursache des ganzen Krankheitszustandes bildet, oder ob er an sich wieder nur ein äusseres Symptom von wesent-



licheren bisher unbekannten Anomalien ist. Wenn dies alles vorläufig nur eine Frage bleiben muss, so beweist vielleicht die Feststellung dieser Bluteigenthümlichkeit, dass bei Neurasthenie und Hysterie Störungen des Blutchemismus constant existiren. Ausserdem haben wir Störungen der Glykoylse, als einer Oxydation, auch dabei beobachtet. Wird dadurch die Frage nach dem Wesen der functionellen Neurosen bei Weitem noch nicht gelöst, so ist doch mit den Ergebnissen der glykolytischen Blutuntersuchung ein neuer unverkennbarer Schritt zur Stützung der Auffassung gethan, welche an anderem Orte vor zwei Jahren von uns ausgesprochen wurde. Wichtig ist in dieser Hinsicht auch die Feststellung der chemischen Blutverwandschaft zwischen functionellen Neurosen und der Zuckerkrankheit.



XX.

Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit.

Von

Dr. **August Hoffmann**

in Düsseldorf.

Die Bezeichnung Adams-Stokes'sche Krankheit wurde von Huchard[1]) für einen Symptomencomplex vorgeschlagen, welcher zuerst von Adams[2]) im Jahre 1827 beschrieben wurde. Die wesentlichen Erscheinungen sind: Verlangsamung des Pulses, Anfälle von Bewusstlosigkeit oder von Krämpfen, Athemstörungen und äusserster Pulsverlangsamung. Für gewöhnlich werden derartige Fälle der Bradycardie zugezählt und so findet man sowohl in der Arbeit von Grob[3]), wie in der grundlegenden Arbeit von Riegel[4]) mehrfach derartige Kranke erwähnt.

Und doch unterscheiden sich dieselben von den gewöhnlichen Fällen von Bradycardie durchaus, denn es handelt sich bei der Verlangsamung des Pulses in den genauer daraufhin untersuchten Fällen nicht um einfache Verlangsamung der Herzthätigkeit, sondern um ganz bestimmte Formen von Irregularität des Herzens, die unter dem Bilde einer scheinbaren Pulsverlangsamung verlaufen.

Meist haben die Fälle eine ominöse Bedeutung, wie auch Galenus schon ausführt: Omnes pulsus, qui a naturali symmetria multum recedunt, non boni sunt et tuto longuidissimus, tardissimus et rarissimus omnium est deterrimus.

Eine Kranke, die ich seit Beginn dieses Jahres eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte und welche an langsamem Puls und langdauernden Bewusstseinsstörungen litt, gab mir Gelegenheit, bezüglich der Adams-Stokes'schen Krankheit einige Studien zu machen, die vielleicht

1) Huchard, Maladies du coeur. Paris 1893. S. 255.

2) Adams, Dublin Hospital Reports. IV. 1827.

3) Grob, Ueber Bradycardie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXXI. S. 574. 1888.

4) Riegel, Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. für klin. Med. XVII. 1890. S. 275.



geeignet sind, unsere Kenntnisse über diesen Symptomencomplex nach einigen Richtungen hin zu erweitern.

Die 23jährige unverehelichte M. A. stammt von einer noch lebenden gesunden Mutter. Der Vater ist früh an Kehlkopfschwindsucht gestorben, im 4. Lebensjahre der Patientin. Vier Geschwister sind als Kinder gestorben, davon eins an Gehirnentzündung. Drei Geschwister aus zweiter Ehe der Mutter leben noch, davon ist eins lungenleidend. Noch ist zu bemerken, dass eine Schwester der Mutter an Epilepsie leidet und sich in einer Heilanstalt befindet. Sonst sind Nervenleiden in der Familie nicht bekannt.

Sie selbst machte als Kind im 8. und 9. Lebensjahre Scharlach, Diphtheritis, sowie einen Typhus durch; sonst war sie ganz gesund bis zu ihrem 18. Lebensjahre. In diesem und in dem folgenden Jahre litt sie viel an Bleichsucht, im 19. Jahre trat sie in einen Krankenpflegerorden ein, wurde aber wegen ihrer körperlichen Schwäche nicht zur Krankenpflege, sondern zur Lehrthätigkeit bestimmt.

Im Jahre 1897 bemerkte sie schon, dass ihr zeitweilig „nicht gut war", sie bekam leichte Schwindelerscheinungen, die allemal rasch vorübergingen und der darum befragte Arzt in Lüttich, wo sie sich zur Zeit aufhielt, meinte, sie könne dort die Luft nicht vertragen. Im Herbst 1898 wurde ihr eines Tages plötzlich schwarz vor den Augen, sie sank ohnmächtig hin. Die Ohnmacht dauerte ca. $^1/_2$ Stunde. Nach einer Woche wiederholte sich dieser Anfall, nach 3 weiteren Wochen wiederum und von da an jede Woche. Die Anfälle dauerten meist 1—$1^1/_2$ Stunden, dieselben wurden nicht ärztlich beobachtet. Nachdem sie von ihrer Thätigkeit entbunden war und sich zur Kräftigung auf dem Lande aufhielt, setzten die Anfälle aus und sie hatte mehrere Monate lang Ruhe.

Im Juli 1899 traten wohl nach sehr erheblichen Anstrengungen, welche im täglichen Tragen von schweren Gegenständen bestanden hatten, plötzlich wieder Anfälle auf und zwar kamen jetzt in jeder Woche mehrere. Ruhe brachte wieder Nachlassen der Anfälle, aber vom 6. Januar 1900 an kamen die Anfälle in jeder Woche 1 bis 2mal, sodass sie bis zum 27. Februar, an welchem Tage ich sie zuerst sah, insgesammt 11 Anfälle hatte.

Die Anfälle kamen jedes Mal ganz plötzlich, meist ohne alle Vorboten. Sie fühlt sich höchstens etwas müde und matt vorher. Dabei leidet sie viel an Kopfschmerzen und hat im Kopfe ein Gefühl, als wenn alles im Kopf weich wäre. Der Appetit ist meist schlecht, der Stuhl verlangsamt. Sie hat häufig das Gefühl von Herzklopfen und raschem Klopfen im Rücken, auch fühlt sie wohl mal, dass das Herz aussetzt; für gewöhnlich fühlt sie an dem Herzen nichts. Athembeschwerden bestehen nicht, nur vor den Anfällen hat sie manchmal ein Gefühl leichter Beklemmung.

Der Anfall kommt meistens ganz plötzlich, im Stehen, Gehen, Sitzen oder Liegen, sie sinkt nach Aussage der Personen, welche den Anfang der Anfälle beobachtet haben, ganz plötzlich lautlos um. Im Anfall ist der Athem unregelmässig, das Gesicht blass. Sie kommt unter tiefem Stöhnen nach langer Zeit allmälig zu sich, Krämpfe sind niemals bei den Anfällen beobachtet worden. Die Anfälle haben stets denselben Charakter, nur in der Dauer sind sie verschieden. Wenn der Anfall vorüber ist, hat sie ein Gefühl von Uebelkeit und grosser Schwäche, oft sind nachher lebhafte Kopfschmerzen vorhanden, sie fühlt sich wie zerschlagen. Schlafbedürfniss besteht nach den Anfällen nicht, Schwindelgefühl hat sie niemals. Der Schlaf ist ziemlich gut. Der Appetit schwach. Der Stuhl regelmässig. Gefühl von Herzklopfen besteht zeitweilig.

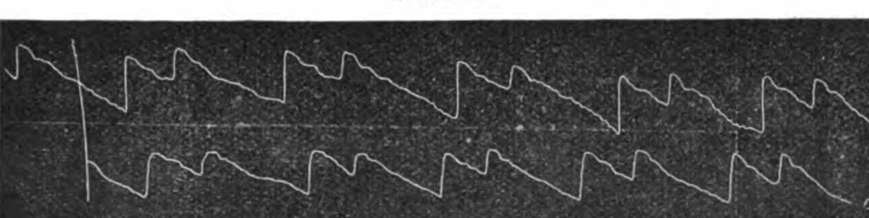
Status praesens vom 27. Februar 1900: Die Kranke ist klein, schlank gewachsen, mittelgross, von sehr gracilem Knochenbau, mässiger Muskulatur, geringem Fettpolster. Gesicht und sichtbare Schleimhäute sind blass. Während der Untersuchung tritt häufig rasches Erröthen und Wiedererblassen des Gesichts ein.



Die Pupillen sind gleich gut reagirend, es besteht keine Cyanose. Die Brust ist etwas schmal. Die Percussion ergiebt auf den Lungen normale Verhältnisse, ebenso die Auscultation. Husten und Auswurf bestehen nicht. Die Herzdämpfung reicht von der vierten bis zur sechsten Rippe, von der linken Sternal- bis fast zur Papillarlinie. Trotz wenig entwickelter Mammae ist der Spitzenstoss weder in aufrechter noch in vorgebeugter Stellung oder Rückenlage zu fühlen. Die aufgelegte Hand fühlt keine Erschütterungen in der Herzgegend, auch sind keine sichtbaren Pulsationen im Epigastrium oder am Halse vorhanden. Man hört über der Herzspitze, dass die Herzthätigkeit höchst unregelmässig ist. Auf zwei Schläge folgt allemal eine längere Pause, die durch keine frustrane Herzcontraction eingeleitet wird, man hört in der Pause eben nichts. Die Töne sind leise, aber rein. An der Pulmonalis sind die Töne normal. Hier ist dieselbe Irregularität zu hören, nur hört man hier in der langen Pause mitunter einen dumpfen Ton. Dasselbe hört man an der Aorta. An der Tricuspidalis sind reine Töne zu hören.

Der Puls ist ziemlich klein und leicht unterdrückbar; er ist unregelmässig in dem Sinne, dass allemal 2 Schläge in normalem Intervall auf einander folgen und

Curve 1.



dann eine längere Pause entsteht (Curve 1. Die Zahl der fühlbaren Pulse beträgt 48. Diese eigenthümliche Irregularität blieb während der ganzen Zeit der Untersuchung bestehen. Die Arterien sind weich und wenig gespannt. Es bestehen keine Oedeme. Die Leber ist nicht geschwollen. Auch sonst ist nichts Abnormes nachzuweisen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Der Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl betrug 55pCt. Die Kranke befand sich in der folgenden Zeit im Spital und konnte so genau beobachtet werden. Körpergewicht: 47,300 kg.

Es wurde nun verordnet, da die epileptische Störung der Tante den Verdacht auf epileptische Zustände zu rechtfertigen schien, Bromkalium in Dosen von 6 g im Tage, ausserdem eine sehr kräftige Ernährung, Eisenpeptonat und Somatose. Dann wurde Digitalis infus 1,5 : 180, 2 stündlich 1 Esslöffel, 4 Tage lang gegeben. Es traten aber in den folgenden Wochen vom 27. Februar bis 16. April doch 13 Anfälle auf und zwar in steigender Frequenz, sodass die 3 letzten Anfälle sich täglich folgten, sogar schliesslich 2 Anfälle in einem Tage auftraten.

Es wurde am 15. April das Brom und Digitalis ausgesetzt, die Eisenmedication beibehalten, reichlich Milch und sonst kräftige Diät verordnet. Ausserdem wurden von jetzt an täglich 30 Liter Sauerstoff eingeathmet. Vom Beginn der Sauerstoffeinathmung an trat kein Anfall mehr auf, zugleich wurde oft schon während des Einathmens der durchweg dieselbe Allorrythmie, wie sie oben geschildert ist, einhaltende Puls regelmässig. Am 17. Mai setzte ich die Sauerstoffeinathmung aus und ersetzte sie ohne Wissen der Patientin, indem ich die dazu benutzten Ballons einfach mit atmosphärischer Luft füllen liess, durch Einathmung dieser. Am 29. Mai trat ein Anfall Abends um 7 Uhr ein.

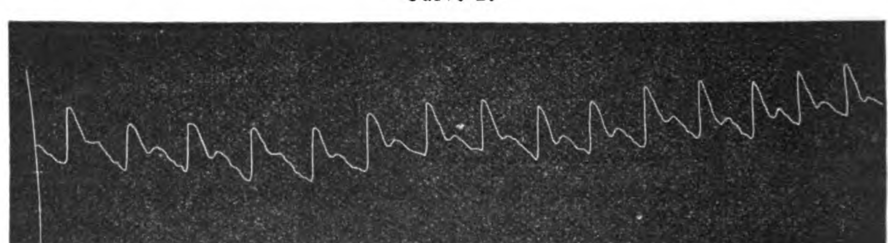
Da die Anfälle sich im Allgemeinen genau glichen, so greife ich zur Schilderug diesen von mir beobachteten und genau protokollirten Anfall heraus.

Die Kranke war im Zimmer plötzlich, als sie zur Thüre gehen wollte, umgesunken, dann von einer Krankenschwester zu Bett gebracht und lag bei meinem Eintritt mit geschlossenen Augen ganz ruhig da. Beim Oeffnen der Augendeckel, was ohne Widerstand geschehen konnte, waren die Pupillen weit und reagirten nicht auf Lichteinfall. Das Gesicht war blass, die Athmung unregelmässig, bald oberflächlicher. bald tiefer, doch war ein ausgesprochener Cheyne-Stokes'scher Typus nicht genau erkennbar. Der Puls war auf's Aeusserste verlangsamt, es wurden manchmal in der Minute nur 18 Schläge gezählt, die in unregelmässigen Pausen auf einander folgten, bald aber erreichte der Puls wieder 30 und mehr Schläge. In den Pausen der Pulse, die mehrere Secunden lang dauerten, hörte man mit dem Phonendoskop über dem Herzen dennoch leise dumpfe Töne. Pulsationen am Halse waren nicht zu sehen. Kurz vor dem Erwachen aus dem einstündigen Anfall wurde der Puls schneller, blieb aber unregelmässig. Die Kranke bewegte den Kopf ein wenig und auf Anrufen erwachte sie mit den Worten: „Wie mir schlecht ist".

Vom 30. Mai bis zum 30. Juni wurden täglich wieder 30 Liter Sauerstoff eingeathmet. In der ganzen Zeit trat nicht ein einziger Anfall wieder ein, die Herzthätigkeit besserte sich auffallend. Während im Anfange der Beobachtung stets dieser Pulsus Pseudo bigeminus zu beobachten war, traten allmälig einige Veränderungen des Pulses ein. —

Schon nach 14tägigem Einathmen konnte ich an mehreren Tagen beobachten, dass der Puls nicht mehr nach jedem zweiten Schlag, sondern erst nach einer Reihe von Schlägen aussetzte, schliesslich wurde er, allerdings mit Unterbrechungen, fast ganz regelmässig. (Curve 2.)

Curve 2.



Bis zu dem am 15. Juli erfolgenden Schluss der Beobachtung hielt die Besserung an. Zwar traten hie und da noch Kopfschmerzen, auch Andeutungen der früheren Irregularität des Pulses auf, im Ganzen aber war das Befinden ein viel besseres wie früher und Bewusstseinsstörungen traten nicht wieder ein. Der Hämoglobingehalt des Blutes war auf 70pCt. gestiegen. Körpergewicht 53,4 kg.

Fasst man das Krankheitsbild kurz zusammen, so ist bei einer jugendlichen Person, welche stets anämisch und schwächlich war, zunächst eine fortwährende Störung des Herzrhythmus zu beobachten. Die Störung des Rhythmus des Herzens ist ursprünglich eine ganz regelmässige: auf zwei anscheinend normale Schläge folgt eine längere Pause. Später wird dieselbe dahin geändert, dass die Pausen seltener eintreten, dabei ist am Herzen objectiv keine krankhafte Veränderung nachzuweisen.

Nebenher treten Anfälle auf, in denen die Kranke bewusstlos wird. Dieselben dauern Stunden lang und in denselben ist Puls und Herz-

thätigkeit noch mehr verändert wie sonst: Der Puls ist sehr langsam und irregulär, das Herz schlägt in grossen Pausen, die durch schwache dumpfe Töne ausgefüllt sind. Dann wird durch Verbesserung der Ernährung und Inhalation von Sauerstoff der Zustand insofern günstig beeinflusst, als die Herzaction regelmässig wird und die Bewusstseinsstörungen aufhören. Wenn wir die Kriterien des Adams-Stokes'schen Symptomencomplexes: Verlangsamung des Pulsus, apoplectiforme Anfälle, Störung der Athmung zusammenfassen, so passt dieser Fall in das Krankheitsbild hinein.

Ueber die Adams-Stokes'sche Krankheit liegt bisher eine noch nicht eben reichliche Literatur vor.

Die erste Beobachtung von Adams[1]) betrifft einen 68jährigen Officier, der in 7 Jahren 20 apoplectische Anfälle erlitt, ohne nachfolgende Lähmung. Die Anfälle bestanden nur in einfacher Bewusstlosigkeit, dabei war die Athmung stertorös und der Puls, der gewöhnlich 30 Schläge in der Minute machte, wurde in dem Anfall noch langsamer. Bei der Autopsie des in einem solchen Anfall Gestorbenen fand sich Erweiterung des rechten Vorhofes, starke Fettumwachsung des ganzen Herzens und Atrophie der Herzmusculatur. Adams führt einen zweiten Patienten, einen ebenfalls 68jährigen Arzt an, welcher auch an derartigen Anfällen litt. Man fand bei ihm an allen Arterien keinen Puls und am Herzen nur ein undulirendes Geräusch. Das Herz war verfettet, die Arterien fast obliterirt.

Stokes[2]) fügt noch einige Fälle hinzu, von denen der erste einen 60jährigen Geistlichen betrifft, der seit Jahren an Herzklopfen und Ohnmachten litt und einen weiteren Fall, der in gewisser Beziehung auch heute noch instructiv ist, und welchen ich deshalb kurz wiedergeben möchte. Es ist dies der Fall 33 im Stokes'schen Handbuch.

Ein 68jähriger Mann war gesund bis 3 Jahre vor der Beobachtung, wo ihn plötzlich eine starke Ohnmacht befiel. Dieser Ohnmachtsanfall wiederholte sich einige Mal im Tage und seither war er von den Anfällen nicht mehr längere Zeit frei. Er hatte im ganzen wenigstens 50 gehabt. Die Dauer war verschieden, besonders Anstrengung, Füllung des Magens oder Verstopfung führten sie herbei. Er hatte niemals Krämpfe und nach den Anfällen blieben keine Folgen zurück.

Objectiv fand sich bei dem hageren Manne äusserst langsame Herzaction; leichtes systolisches Geräusch; zweiter Ton schwach; Puls 28 in der Minute; sichtbare Arterienpulsation. Der Patient wendet die Anfälle dadurch ab, dass er sich auf Hände und Knie stellt und dabei den Kopf nach abwärts hält. Er behauptet, durch dieses Verfahren häufig Anfälle, die sonst seinem Gefühl nachgekommen wären, abgewehrt zu haben.

Man hört am Herzen mitunter zwischen den in die Arterien fortgeleiteten Contractionen leichte, unvollkommene Schläge. Dieselben füllen gewissermaassen die Intervalle der Pulsation aus. Später zeigte sich, dass die Jugularvenen mehr als doppelt so oft pulsirten, wie die Ventrikel.

Bei allen diesen Fällen nimmt Stokes Fettherz als Ursache der Erkrankung an.

Dieses sind die ersten grundlegenden Beobachtungen, nach deren Urhebern die Krankheit ihre Bezeichnung erhalten hat. In der folgenden Zeit sind, wie schon erwähnt, noch vielfach derartige Fälle mitgetheilt worden, die im Wesentlichen ähn-

1) Adams, l. c.

2) Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.



liche Erscheinungen darboten, wie die hier berichteten. Später wurden auch solche Fälle zu der Krankheit gezählt, bei denen epileptiforme Anfälle vorkamen. Schon vor Stokes hat Andral[1]) eine solche Beobachtung mitgetheilt und auch Halberton.[2])

Letztere betrifft einen 64jährigen Mann, welcher bei langsamen Pulsen eine grosse Anzahl Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen erlitt, bei denen der Puls noch langsamer wurde. Der erste Anfall trat nach einem Sturz vom Pferde auf, es wurden bis nur 5 Pulse in der Minute beobachtet. Bei der Section ergab sich eine erhebliche Verengerung des obern Endes des Spinalcanals und des Foramen occipitale im sagittalen Durchmesser. Die Articulation zwischen Atlas und Occiput war verknöchert. Die Medulla oblongata war sehr klein, das Herz war voluminös.

Weiterhin finden wir noch eine grosse Anzahl von ähnlichen Beobachtungen, die besonders von französischen Autoren gemacht worden sind. So finden wir einen Fall von Lepine[3]), bei dem sich eine Compression der Medulla oblongata vorfand und ferner einen weiteren Fall von Boyd[4]), in welchem eine Neubildung am Boden des vierten Ventrikels Anfälle hervorbrachte, bei denen sich ebenfalls äusserste Pulsverlangsamung nebst Bewusstlosigkeit einstellte. Weitere Arbeiten finden sich von Hutchinson[5]), Thornton, Rosenthal, ohne dass etwas wesentlich neues über die Krankheit gebracht wäre. Charcot[6]), der die Erkrankung mit dem Namen: „Le pouls lent permanent" bezeichnete, suchte die Entstehung der Erkrankung im verlängerten Mark. Weitere Arbeiten seiner Schüler Blondeau[7]), Mallassez[8]), Vigouroux[9]), Lasègue[10]) u. Debove[11]) befassten sich mit dieser eigenthümlichen Krankheit, bei der Pulsverlangsamung und apoplectiforme Anfälle eintreten. Weitere Beobachtungen theilten mit Federici[12]), Dehio[13]), Polak[14]), Edgreen[15]), Arnstein[16]) und Sendler[17]). Von französischer Seite liegen noch ferner Arbeiten von Cornil[18]) und vor allen Dingen von Huchard[19]) vor, von denen letzterer besonders auf die Formes frustes aufmerksam machte, bei denen es nicht zu voll ausgebildeten Ohnmachten, sondern nur zu Anfällen von Schwindel, Kopfschmerz, Cheyne-Stokes'schem Athmen verbunden mit langsamen Pulsen kommt. Neuerdings ist noch die Arbeit von Boyer[20]) erwähnenswerth. Am seltensten sind jedenfalls Anfälle mit epileptischen Krämpfen, welche immerhin verdächtig sind, ob es

1) Andral, Clinique médicale. III. 1834. S. 80.
2) Halberton, Medical chir. Transact. Tome XXIV. London 1841.
3) Lepine, cit. nach Riegel, Ueber Verlangsamung etc.
4) Boyd, Ebendas.
5) Hutchinson, On fracture of the spine. London Hospit. reports. T. III. p. 366.
6) Charcot, Maladies du système nerveux. Tome II. S. 152.
7) Blondeau, Du pouls lent permanent. Thèse de Paris 1897.
8) Malassez, Bulletin de la soc. de biologie. Paris 1875. S. 43.
9) Vigouroux, Gazette des hôpitaux. 1876. No. 79.
10) Lasègue, Gazette des hôpitaux. 1881. 26. März.
11) Debove, Bulletin de la Soc. médic. des hôpitaux. 1888.
12) Federici, Rivista clinica di Bologna 1875. März.
13) Dehio, Petersburger medicin. Wochenschrift. 1892. No. 2.
14) Polak, Medicyna 1882. No. 51 (cit. nach Virchow-Hirsch).
15) Edgreen, Die Arteriosclerose. Leipzig 1898.
16) Arnstein, Gazeta lekarska. 1894. No. 24.
17) Sendler, Centralblatt für klin. Medicin. 1892. S. 642.
18) Cornil, Gazette des hôpitaux. 1875. No. 64.
19) Huchard, Maladies du coeur. 1893. Tome I.
20) Boyer, De la maladie de Stokes-Adams. Thèse de Paris 1898.



sich nicht um Epilepsia tarda handelt. Neuerdings stellte Stintzing[1]) nach eingehenden Untersuchungen fest, dass vom Herzen ausgelöste, durch Herzleiden entstehende Epilepsie resp. epileptische Anfälle immerhin unwahrscheinlich sind. Zuletzt theilt noch His jr.[2]) einen Fall dieser Erkrankung mit, welcher ihm Veranlassung gab, die Pathogenese des Zustandes genauer zu studiren und die Pulsverlangsamung auf eine Beeinträchtigung des Leitungsvermögens des Herzmuskels zurückzuführen.

Die Ansichten über die Entstehung des Zustandes gingen eben bis dahin weit auseinander. Adams und Stokes betrachteten denselben als der fettigen Degeneration des Herzens eigenthümlich. Andere Beobachtungen zeigen aber, dass Arteriosklerose, Coronarsklerose, ferner auch Urämie, sowie schliesslich Verletzungen des Nervus vagus als auch der Medulla oblongata derartige Zustände herbeiführen können.

Es muss demnach die Ursache der Zustände insofern eine verschiedene sein, als sowohl Erkrankungen des Herzens, wie auch allgemeine Ernährungsstörungen, ferner auch Läsionen der Medulla oblongata, sowie des Nervus vagus derartige Zustände auslösen können. Für gewöhnlich litten die Kranken an einfacher Bradycardie, an Pulsverlangsamung, die in den Anfällen noch grösser wurde. Unser Fall zeigt insofern eine Abweichung von den gewöhnlichen, als bei diesem sich in den Zwischenpausen nicht eine einfache Bradycardie, sondern ein regelmässig intermittirender Puls zeigte, der aber gewissermaasen als Vorstufe der Bradycardie zu betrachten ist.

Die Analyse des regelmässig intermittirenden Pulses ist nach den Engelmann'schen Untersuchungen über die Automatie des Herzens ermöglicht worden und Wenckebach[3]) hat zuerst den Beweis geliefert, dass, wie Muskens[4]) schon vermuthete, auch in klinischen Fällen eine Analyse des unregelmässigen Pulses im Sinne der Engelmann'schen Untersuchungen möglich ist. Wenckebach wies nach, dass die sogenannten frustanen Herzcontractionen, wenn sie vereinzelt auftreten, einerseits die Ursache der vereinzelten Intermissionen des Pulses sind und andererseits darauf beruhen, dass Extrasystolen auftreten, d. h. dass, bevor der physiologische Reiz den Ventrikel wiederum zur Contraction bringt, ein Extrareiz in demselben eine frühzeitige ausserhalb des Rhythmus liegende Contraction hervorruft. Einer jeden Systole folgt eine Zeit der Unerregbarkeit des Herzens, die refractäre Phase, und auch der Extrasystole folgt eine solche. Es fällt nun der physiologische Contractionsreiz der nächsten Systole in die refractäre Periode der Extrasystole und kommt nicht zur Geltung. Da das Herz das Bestreben hat, seinen Rhythmus zu wahren (Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode, Engelmann), so tritt die nächste Herzcontraction erst in dem Zeitpunkt ein, in welchem sie auch eingetreten wäre, wenn statt der

1) Stintzing, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1899.
2) His jr., Ebendas. LXIV. 1899. S. 316.
3) Wenckebach, Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXVI, XXXVII u. XXXIX.
4) Muskens, Americ. journ. of Physiol. 1898. S. 509.
5) Engelmann, Pflüger's Archiv 65, 61, 62 u. a. a. O.



Extrasystole eine normale Herzcontraction stattgefunden hätte. Es ist demnach die Länge der Intermittenz, an der Pulscurve gemessen, genau doppelt so gross wie eine einzelne normale Pulsperiode. Der aufsteigende Schenkel der der Intermission folgenden Contraction ist von dem der letzten normalen Contraction genau doppelt soweit entfernt, als der aufsteigende Schenkel einer normalen Contraction von dem der nächsten. Somit kann man die durch Extrasystole entstehende Irregularität an der Ausmessung der Curve, namentlich wenn dieselbe mit genauer Zeitmessung versehen ist, erkennen. Wenn man die vorliegenden Curven daraufhin ausmisst, so findet man, dass das Verhältniss der Pausen zwischen normalen Pulsschlägen und Intermissionen keineswegs regelmässig das Doppelte beträgt. Im Gegentheil, zumeist ist die Intermission kürzer, als das Doppelte der normalen Pulslänge. (Der von mir benutzte Sphygmograph nach Riegel hat ein sehr starkes Uhrwerk und einen durch hunderte von Versuchen festgestellten absolut gleichmässigen Gang, so dass eine lineare Ausmessung der Curve auch den Zeitverhältnissen entspricht.) Es sind demnach frustane Herzcontractionen, Extrasystolen nicht die Ursache der Irregularität. Auch schon der Umstand würde dagegen sprechen, dass die regelmässigen Intermissionen nicht etwa nur kurze Zeit vereinzelt beobachtet wurden, sondern dass sie wochenlang regelmässig zu beobachten waren und auch jetzt noch mitunter für halbe Tage auftreten. Denn durch Extrasystolen hervorgerufene Allorhythmie ist nicht andauernd, sondern verschwindet meist nach kurzer Zeit.

Eine weitere Form der Irregularität wird nach Engelmann dadurch verursacht, dass das Leitungsvermögen der Herzmuskelfasern beeinträchtigt ist (negativ dromotrope Einflüsse). Als Kennzeichen der Curve einer durch mangelhafte Leitungsfähigkeit der Herzmuskelfasern hervorgerufenen Allorhythmie stellte Wenckebach auf, dass die Intermission kleiner als das Doppelte der vorhergehenden oder folgenden Pulsperioden sei. Ferner soll die auf die Intermission folgende Pulsperiode die grösste, die darauf folgende immer viel kleiner, und die nun immer weiter folgenden wieder ansteigend grösser werden. Dann folgt wieder die Intermission und es wiederholt sich weiterhin dasselbe Spiel.

Die Intermissionen durch Leitungsverschlechterung kommen nach Engelmann folgendermaassen zu Stande:

An der Einmündungsstelle der grossen Venen entstehen continuirliche Reize, die das Herz zur Contraction bringen. Der Reiz wird von dort auf die Vorkammermuskelfasern und von der Vorkammer durch die von Stanley Kent[1]) und Gaskell[2]) bei Thieren, von His jun.[3]) bei

1) Stanley Kent, Journal of Physiol. XIV.

2) Gaskell, Arch. de physiol. norm. et path. 4 Ser. I. 1888. S. 56 u. a. a. O.

3) His jr. und Curschmann, Beiträge aus der medicin. Klinik zu Leipzig. Leipzig 1893.



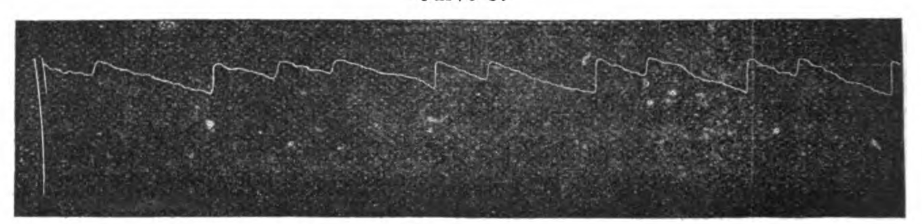
Menschen constatirte Muskelbrücke auf die Kammer übergeleitet. Die Leitung des Contractionsreizes ist, wie Engelmann bewiesen hat, rein musculär und nicht durch Nervenfasern erfolgend. Die Leitung von Vorkammer auf Kammer geht durch die von Gaskell Blockfasern genannte Muskelbrücke etwas langsamer als durch Vorhof- und Kammermusculatur, so kommt es, dass das Atrium stets merklich früher schlägt als der Ventrikel. Unmittelbar nach der Systole ist das Leitungsvermögen, welches Engelmann mit dem Buchstaben Δ bezeichnet, gleich Null. Es ist also der Herzmuskel durch die Systole nicht nur unerregbar (refractäre Phase), sondern er ist auch seines Leistungsvermögens beraubt. Während der Diastole stellt sich Δ wieder her, erreicht aber bei der nächsten Systole noch nicht das Maximum, denn durch eine längere Pause wird Δ noch verbessert. Kräftige Reize beeinträchtigen die Leitungsfähigkeit mehr als schwächere und häufigere mehr als seltenere. Der Reiz wirkt aber nur dann verschlechternd, wenn er eine Systole hervorruft und nicht in der refractären Phase. Ist nun das Leitungsvermögen an sich geschädigt, so wird, wenn man die Herzschläge nach einer Intermission zu betrachten anfängt, der erste Schlag, da in der langen Diastole Δ sich sehr erholt hat, sehr rasch verlaufen. Der zweite Contractionsreiz wird langsamer ablaufen, der Ventrikel wird mit einer gewissen Verzögerung dem rhythmisch eintretenden Reize folgen, da durch die erste Systole Δ geschädigt ist. Es wird dadurch die erste Diastole etwas verlängert, da die erste kräftigste Systole Δ am meisten schädigt. Da die nächste Systole schwächer ist, so wird sie nur eine geringere Schädigung hervorruten und so wird der Zwischenraum etwas kürzer. Die folgende dritte Ventrikel-Contraction wird wieder etwas später erfolgen, bis der von den Venen ausgehende Reiz das Leitungsvermögen so sehr geschädigt findet, dass die Contraction überhaupt nicht mehr weiter geleitet wird und irgendwo auf ihrem Wege stecken bleibt. Es kann dies nun schon an den Venen erfolgen, sodass der Vorhof nicht einmal pulsirt. Die Stockung der Reizleitung kann aber auch im Vorhof, sowie an der Grenze vom Vorhof zum Ventrikel und auch noch im Ventrikel selber erfolgen, sodass nur eine unvollkommene Contraction desselben entsteht. Dadurch entsteht eine längere Pause, eine Intermission. Durch die Intermission nun erholt sich das Leitungsvermögen derart, dass die nächste physiologische Contraction wieder sehr schnell abläuft und somit, da die der Intermission vorhergehende Contraction sich um ein Bedeutendes durch die Verlangsamung der Leitung verspätete, also etwa $^{10}/_{20}$ Sek., nach dem Zeitpunkt, an welchem der das Herz treffende rhythmische Reiz einsetzte, erfolgte, die durch Wiederherstellung des Leitungsvermögens rasch ablaufende der Intermission folgende Contraction aber vielleicht normaler Weise nur $^{5}/_{20}$ Sek. nach diesem Reize erfolgt, so wird die Intermission eben um $^{5}/_{20}$ Sekunden kürzer sein als das



Doppelte des normalen Rhythmus, bei welchem jede Contraction wie angenommen $^{5}/_{20}$ Sek. zu ihrer Fortleitung auf die Kammern bedarf. Zugleich wird in den zwischen den Intermissionen erfolgenden, anscheinend regelmässigen Pulsschlägen eine gewisse Irregularität in dem Sinne zu entdecken sein, dass die einzelnen Diastolen einander in der Länge nicht gleichen, indem die auf die Intermission folgende die längste ist, woranf eine kürzere und dann wieder zunehmend längere folgen, bis wieder eine neue Intermission eintritt.

Wendet man die auf dieses in unserem Falle gezeichneten Pulscurven an, so findet man allerdings nicht die von Wenckebach postulirten Kriterien stets ausgesprochen, jedenfalls aber ist zu constatiren, wenn man die Pulscurven ausmisst, dass die Intermission nicht das Doppelte der normalen Pulsperiode ausmacht, sondern durchweg erheblich kleiner ist, als das Doppelte der vorhergehenden Pulsperiode. Das zweite Postulat, dass die auf die Intermission folgende Diastole grösser als die

Curve 3.



folgenden sein soll, war nur selten zu beobachten, da die Intermissionen ja fast stets bereits beim zweiten Schlage eintraten. Jedoch gelang es mir auch darüber einige Beobachtungen zu machen und ich gebe hier eine Curve wieder, bei der nach einer Intermission einmal zwei, anscheinend regelmässige Schläge folgen, bis wieder eine Intermission eintritt. Hier ist das erste Intervall entschieden länger als das zweite, wie sich an der Curve leicht abmessen lässt.

Noch ein weiteres ist an den Pulscurven zu bemerken. Schon der regelmässig nach zwei Schlägen aussetzende Puls lässt erkennen, dass die zweite Contraction den Schreibhebel weniger hebt als die erste. Auf der Curve, auf welcher 3 Contractionen der Intermission vorhergehen, zeigt sich, dass die dritte auch wieder kleiner wie die zweite ist. Dieses zeigt wohl noch an, dass die Contractionsfähigkeit ebenfalls gelitten hat, denn es steht doch sonst nichts im Wege, dass auch die dritte Contraction ebenso gross wäre als die zweite, wenn normales Contractionsvermögen bestände.

Um wieder zum Ausgangspunkt der physiologischen Betrachtungen zurückzukehren, so wird, wenn wir einen Schritt weiter gehen, das Leitungsvermögen unter Umständen so stark geschädigt sein können, dass eine einzelne Intermission dasselbe nicht genügend wiederherstellen

lässt, so dass auch nach Eintritt des übernächsten physiologischen, also des ersten nach der Intermission einsetzenden Reizes, die Contraction des Ventrikels noch abnorm verlangsamt ist. Es folgt dann der ersten Intermission eine zweite. In dieser kann das Leitungsvermögen sich soweit wieder herstellen, dass nun darauf ein zweiter normaler Pulsschlag erfolgt. Es kann aber das Leitungsvermögen so sehr geschädigt sein, dass immer mehrere Intermissionen nach einander entstehen und der physiologische Rhythmus überhaupt nicht mehr zum Vorschein kommt. Es entsteht dann nach Wenckebach als Resultat eines äusserst verringerten Leitungsvermögens eine echte Bradycardie, die sich aus lauter Intermissionen zusammensetzt. Schon in einer früheren Arbeit zeigte ich[1]), dass eine Bradycardie durch regelmässig abwechselnden Ausfall einer Systole entstehen kann, die weder durch Auscultation noch durch Palpation des Spitzenstosses als eine scheinbare nachzuweisen war. Eine solche Bradycardie kann also dadurch entstehen, dass das beeinträchtigende Leitungsvermögen nur jedem zweiten Contractionsreiz gestattet, sich bis auf den Ventrikel fortzusetzen.

Es kann aber die Leitung noch weiter gestört werden, sodass noch grössere Pausen nothwendig sind, um A wiederherzustellen und so können 3 und 4 und mehr physiologische Contractionsreize vorübergehen, bis wieder eine Kammersystole zu Stande kommt. Es können inzwischen die Vorhöfe weiter schlagen, jedenfalls aber pulsiren die einmündenden Hohlvenen. Letzteres Verhalten findet bei den Anfällen statt, welche die Kranke zeigte. Der aufs äusserste verlangsamte Puls kam jedenfalls nur dadurch zu Stande, dass eine Reihe von Contractionsreizen nicht auf die Kammer fortgeleitet wurde. Die zwischen den einzelnen Kammersystolen hörbaren leisen rhythmischen Geräusche sind jedenfalls durch Vorhofcontractionen entstanden.

Schon His jun. hatte diese Entstehung der Anfälle bei der Adams-Stokes'schen Krankheit angenommen und auch Wenckebach spricht sich für die Wahrscheinlichkeit des Entstehens der Anfälle auf diesem Wege aus. Wenngleich ich im Anfall keine Pulscurven aufnehmen konnte aus äusseren Rücksichten und späterhin die Anfälle sich nicht mehr zeigten, so ist doch die Analyse der regelmässig intermittirenden Pulscurve für die Erklärung der Adam-Stokes'schen Krankheit von Interesse, indem hier nicht einfache Bradycardie, sondern gewissermaassen die Vorstufe derselben, eine ganz eigenartige Allorhythmie des Pulses, zu beobachten war, die bisher noch nicht in solchen Fällen gefunden worden ist.

Die Analyse der Pulscurve stellt aber mit aller Sicherheit fest, dass es sich bei unserer Patientin um eine Verlangsamung resp. Aufhebung der Leitung der Contractionswelle im Herzen handelt.

1) A. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Ausser der Analyse der Pulscurve konnte ich zur Beurtheilung der arhythmischen Störung die Beobachtung des Herzens bei Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen heranziehen.

Die Beobachtung des schlagenden Herzens ist vielfach bisher ausgeführt worden. Schon 1897 konnte ich eine anscheinende Bradycardie bei der Beobachtung mit Röntgenstrahlen dahin erklären, dass sich zwischen den einzelnen Pulsschlägen noch Contractionen des Herzens erkennen liessen, so dass die Herzfrequenz in Wirklichkeit das Doppelte der Pulsfrequenz betrug, was auf keine andere Weise bei dem Patienten zu erkennen war. Die Methode, das schlagende Herz zu beobachten, hat gewisse Schwierigkeiten und andererseits auch das Missliche an sich, dass sie rein subjectiv ist, d. h. dass man die Resultate der Beobachtung nicht festhalten und objectiv darstellen kann. Die Uebung des Beobachters einerseits und die Nothwendigkeit günstiger Verhältnisse des Objectes andererseits, machen diese Methode nur in seltenen Fällen anwendbar. Man sieht bei der Betrachtung des auf dem fluorescirenden Schirm sich bewegenden Herzschattens vor allen Dingen deutlich eine Pulsation, etwa im unteren Drittel des linken Herzrandes. Ausserdem gelingt es ziemlich genau, die Pulsation der Aorta oberhalb des Herzens zu erkennen. Die Pulsation der Vorhöfe ist wegen der Lage derselben zum grössten Theil unsichtbar, jedoch sieht man in der Vorhofgegend bei genauerem längerem Hinsehen, doch den linken Rand des Herzens pulsiren. Die Pulsationen der rechten Herzhälfte sind erheblich weniger deutlicher zu sehen, da dieselbe zum grössten Theil vom Schatten des Zwerchfells und der Leber verdeckt wird. Die rechts vom Sternum mitunter sichtbare Pulsation ist schwer zu deuten, da dieselbe der anatomischen Lage nach sowohl dem rechten Ventrikel, sowie dem rechten Herzohr angehören kann. Im Wesentlichen beschränkt sich also die sichere Beobachtung auf die Thätigkeit des linken Ventrikels resp. linken Herzrands und der Herzspitze. Nachdem ich mich wiederholt und eingehend mit der Beobachtung des Herzens beschäftigt hatte, konnte ich es wagen, die arhythmische Herzthätigkeit bei unserer Patientin im Röntgen-Schattenbilde zu beobachten. Die Verhältnisse lagen hier äusserst günstig, indem der Thorax flach, die Mammae unentwickelt, das Fettpolster gering war.

Schon mit weichen contrastreichen Röhren bekam man ein sehr deutliches Schattenbild des Herzens, an dem die obenerwähnten Pulsationen sehr deutlich zu erkennen waren. Durch verschiedenartige Anordnung der Röhre, indem dieselbe bald mehr rechts, bald mehr links, bald mehr oben oder unten angebracht wurde, gelang es für die Beobachtung günstige Verhältnisse zu erzielen und so stundenlang die Herzactionen zu verfolgen. Zur acustischen Controlle des Herzens wurde am obern Ende des Sternums ein Phonendoskop mit Heftpflaster so befestigt,

dass es in dieser Lage während des ganzen Versuches verblieb, die langen Schläuche wurden in die Ohren des Untersuchers gesteckt. Das Geräusch des Unterbrechers durch Uebersetzen eines Filzkastens möglichst gedämpft. So gelang es zu gleicher Zeit, die Herzthätigkeit mit dem Ohr und dem Auge zu controlliren.

Das normal schlagende Herz zeigt bei seiner Thätigkeit, wie man es ja auch beim freiliegenden Thierherzen beobachten kann, eine sowohl der Zeit nach, in der die einzelnen Contractionen verlaufen, als der Intensität der einzelnen Schläge nach, fast gleichmässige Thätigkeit. Die eine Diastole gleicht der anderen, wie auch eine Systole der anderen gleicht.

Bei unserer Patientin bemerkte man nun bei dem gewöhnlichen doppelschlägigen Typus des Pulses während der Intermission eine sehr weit nach links und unten reichende Nachaussenwanderung des linken Herzrandes und der Herzspitze. Die nun folgende Contraction war sehr stark, darauf erfolgte eine weniger ergiebige Diastole und eine entschieden schwächere Contraction. Dann blieb der Ventrikel vollkommen in Ruhe, sich langsam wieder zu der vorher beobachteten maximalen Grösse erweiternd, worauf dann das Spiel von neuem begann. An der Aorta bemerkte man oberhalb der Herzbasis ähnliche Verhältnisse. Auch hier waren die Pulsationen ungleichmässig. Die der Ruhe folgende erste war am stärksten, die folgende schwächer; während der Intermission blieb der Aortaschatten in Ruhe. Der rechte Herzrand pulsirte zumeist ebenso, doch kamen Zeiten vor, in denen man acustisch die regelmässigen Intermisssionen nach jedem zweiten Schlage constatirte, in denen aber am rechten Schattenrande eine dritte Pulsation zu bemerken war. Schlug das Herz, wie in jüngster Zeit, regelmässiger, so war zumeist auch eine gleichmässige Thätigkeit des linken Herzrandes zu beabachten, kamen dann einzelne Intermissionen, so beobachtete man wiederum, dass der Ventrikel in seinen unteren Partien in Ruhe blieb. Die Thätigkeit des linken Ventrikels war aber nie ganz regelmässig; stärkere und schwächere Systolen wechselten vielfach mit einander ab, sodass schon die genaue Beobachtung des Herzschattens eine Inaequalität der Herzschläge erkennen liess, die mitunter zu einem vollkommenen Stillstand in Diastole des linken Ventrikels während einer Herzphase führte. Ich kann dieses nicht anders erklären, als dass die Contractionsreize durch Leitungshemmung in der Herzmusculatur in den Ventrikeln nicht zur Wirkung kamen. Ob die von Leyden beobachtete Hemisystolie, d. h. eine einseitige Zusammenziehung der rechten Herzkammer bei Stillstand der linken auch hierbei vorkam, kann ich deshalb nicht entscheiden, weil die Pulsation des rechten Ventrikels nicht für sich deutlich zu erkennen war. Es beweist aber die Beobachtung des anscheinend regelmässig schlagenden Herzens bei dieser Patientin, dass hier die einzelnen Con-

tractionsreize ungleiche Wirkung hatten, was offenbar ebenfalls mit der Verlangsamung der Leitung in Verbindung steht. Während die eine Contractionswelle sich energisch über das ganze Herz fortsetzt, blieb eine andere in ihrer Wirkung zurück; mitunter kommt sie überhaupt nicht zur Wirkung und auch die Vorhöfe bleiben stehen.

Es beweist also in unserem Falle sowohl die Analyse der Pulscurve, wie auch die Beobachtung des sich bewegenden Herzschattens, dass nicht Extrasystolen die Ursache der Irregularität sind, sondern Leitungshemmung und dabei vielleicht Beeinträchtigung der Contractionsfähigkeit des Herzmuskels. Dieses steht wohl im Einklange mit dem Befunde bei der Auscultation; auch hier hören wir während der Intermission nicht die heftigen kurzen Töne einer frustranen Herzcontraction, sondern einen oder zwei leise Töne oder gar nichts. His jun. wies in seiner Arbeit durch graphische Darstellung des Jugularvenenpulses neben dem Pulse der Arteria brachialis nach, dass der Venen- und Vorhofspuls ein Vielfaches des Arterienpulses betrug. Auch hier beobachtete er in den Zeiten anscheinenden Herzstillstandes rhythmische Geräusche über den Vorhöfen. Auch Huchard hörte in den Pausen zwischen den Systolen dumpfe Geräusche und auch Stokes erwähnt in seinem Fall 33: „Bei aufmerksamer Auscultation hört man manchmal unvollkommene Contractionsversuche, etwa 4 in der Minute (?). Sie heben die regelmässigen Intervalle zwischen den stärkeren Tönen nicht auf, füllen aber gewissermaassen die Intervalle aus. Wir konnten keine ähnliche Beschaffenheit des Pulses wahrnehmen, welcher 32 in der Minute zählte“ und weiterhin erwähnt er: „Ein neues Symptom zeigte sich nämlich, eine bedeutende Pulsation in der rechten Jugularvene, diese war am deutlichsten, wenn der Patient lag. Die Anzahl der Reflexpulsationen war sehr schwer festzustellen, aber sie betrug mehr als das Doppelte der deutlichen Ventrikelcontractionen. Ungefähr jede dritte Pulsation war kräftig und plötzlich und konnte schon von ferne gesehen werden. Die übrigen Wellen waren viel undeutlicher und einige sogar bedeutend kleiner. Diese können möglicherweise den schon erwähnten unvollkommenen Contractionen im Herzen entsprochen haben. Der Hals des Kranken sah sehr sonderbar aus. Eine ähnliche Pulsation der Venen hatten wir zuvor noch nie gesehen“.

Also es hat schon dieser vorzügliche Beobachter dasselbe, was wir mit den neueren graphischen Methoden darstellen können, bei der einfachen Beobachtung des Patienten bemerkt, ohne eine Deutung für dies Phänomen finden zu können. Wir können rückschliessend auch diesen Fall dahin erklären, dass es sich hier um Stillstand der Herzkammern bei Weiterarbeit der Vorhöfe gehandelt haben muss, sodass sich damit ein gemeinsames Band um jene zuerst beobachteten Fälle und um unsere neuesten Beobachtungen dieser Krankheit schlingt.



Die Ursache der Leitungshemmung oder Verlangsamung kann eine verschiedenartige sein. Wie die Krankengeschichten lehren, kommt der Adams Stokes'sche Symptomencomplex vorzugsweise bei älteren Individuen vor, bei denen es sich um fettige Degeneration des Herzens, Arteriosklerose, Myocarditis und sonstige Muskelerkrankungen des Herzens handelt; des weiteren aber auch bei Erkrankungen des verlängerten Markes und des Vagus, wie die Fälle von Halberton und Lepine zeigten. Aber auch rein functionelle Störungen können zu derartigen Symptomen führen, wie unser Fall lehrt. Wir müssen annehmen, dass einfache Ernährungsstörung des Herzmuskels infolge von Anämie etc. zu solchen Störungen führen kann. Ein Versuch, durch Injection von 1 mg Atropinum sulf. die Herzfrequenz zu beeinflussen, blieb erfolglos, also muss die Ursache nicht im N. vagus, sondern im Herzmuskel gelegen sein (Dehio). So finden wir ausser unserem Falle auch noch eine Beobachtung von Figuet[1]), in welcher es sich um einen 26jährigen Maler handelt, der stets nur 40 Pulse in der Minute hatte. Derselbe starb in einem Ohnmachtsanfall. Es fand sich bei der Autopsie das Herz vollkommen gesund.

Auch Compressionen des Nervus vagus haben zu derartigen Zuständen geführt, wie die Fälle von Heine[2]), Stachler[3]) und Thomson[4]) darthun. His führt auch die von Thanhofer[5]) mitgetheilte Beobachtung an, nach welcher ein Student, nachdem er sich beide Vagi am Halse durch Fingerdruck comprimirt hatte, durch Stillstand des Herzens bewusstlos wurde. Es sind also sowohl Erkrankungen des Herzens wie Störungen in den extracardialen Herznerven als Ursache derartiger Anfälle beschuldigt worden.

In der Dissertation von Boyer finden sich unter 21 aus der Literatur zusammengestellten Fällen, bei denen Altersangaben gemacht sind, nicht weniger als wie 15 Kranke im Alter von über 60 Jahren, 4 im Alter von über 50 und nur 2 Jüngere, von denen die eine, es handelte sich um eine Frau, an einem Vitium cordis litt. Bei all diesen Kranken sind Veränderungen des Herzens resp. an den Gefässen wahrscheinlich. Jedenfalls steht in der Häufigkeit der Ursachen eine Herzveränderung oben an. Somit dürfte die vorliegende Beobachtung einer rein functionellen Störung im Herzmuskel bei einer jugendlichen Person zu den äussersten Seltenheiten gehören.

Es ergiebt sich weiterhin die schwierige Frage, an welcher Stelle die Störung einsetzt; ist die Verlangsamung der Herzaction das Primäre

1) Figuet, Thèse de Lyon. 1881.
2) Heim, Müller's Archiv. 1891.
3) Stachler, Revue de médicine. 1882. II. S. 104.
4) Thomson, Transact. of the chir. soc. of London. Vol. III. 1875.
5) Thanhofer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 405.



oder sind nervöse Einflüsse als Ursache sowohl der Ohnmachtsanfälle als der Verlangsamung der Herzthätigkeit anzuschuldigen?

Die Verlangsamung des Pulses in den Zwischenzeiten kann rein myogener Natur sein, d. h. eine Folge der Veränderung des Herzmuskels. In einzelnen Fällen sind aber auch Einflüsse von Seiten des Nervus vagus hier thätig. Die Anfälle sind aber jedenfalls vom Gehirn aus ausgelöst.

Durch die primäre Störung der Herzthätigkeit ist die Circulation mehr oder weniger beeinträchtigt und speciell im Gehirn. Das beweisen im unserem Falle auch die sehr häufig bestehenden Kopfschmerzen. Die Medulla oblongata, der Sitz des extracardialen Herztumors, wird dabei schlechter mit Blut versorgt als normal. Offenbar führen diese Circulationsstörungen die Bewusstlosigkeit und die Erregung des Vaguscentrums herbei, wodurch eine noch grössere Verlangsamung der Herzthätigkeit entsteht. Denn nach den Feststellungen von Engelmann, Gaskell und Muskens verlaufen im Nervus vagus die Bahnen, welche negative dromotrope Einflüsse auf das Herz vermitteln, d. h. welche functionell das Leitungsvermögen der Herzmuskelfasern herabsetzen. Treten derartige Einflüsse zu der bestehenden myogenen Leitungsverschlechterung hinzu, so resultirt aus beiden Einwirkungen die beobachtete ausserordentliche Verlangsamung der Herzkammerthätigkeit. Ob es sich dabei immer um einen wirklichen Herzblock (Gaskell, His jr.) handelt, d. i. um ein Fortschlagen der Vorhöfe bei Stillstand der Kammern, ist nach meinen Beobachtungen fraglich, jedenfalls aber handelt es sich um eine Verschlechterung des Leitungsvermögens des Herzmuskels. Ob dieselbe nun in den zwischen Vorhof und Ventrikel ermittelten Blockfasern am stärksten ausgesprochen ist, oder ob schon die Vorhofmusculatur oder erst die Ventrikelmusculatur schlechter leitet, muss dahin gestellt bleiben, es wird in jedem Falle sich eben anders verhalten. In unserem Falle wurden die Reize bald gar nicht fortgeleitet, bald nur auf den Vorhof, bald nur schwach auf den Ventrikel, sodass hier unvollkommene Contractionen zu Stande kamen. Durch derartiges Verhalten wird die Beurtheilung des unregelmässigen Pulses immerhin erschwert und das von Wenckebach nach Engelmann's Vorgange angegebene einfache Schema ist bei klinischen Fällen nicht immer leicht anzuwenden. Gerade die Analyse eines einzelnen Falles zeigt, wie schwierig doch die Verhältnisse dadurch werden, dass eben die Reize nicht stets in gleicher Weise und gleich weit fortgeleitet werden, sondern an verschiedenen Stellen Halt machen. Es kann dabei sogar der Anschein entstehen, als ob Extrasystolen im Spiele wären, wie einzelne Curven zeigen, in denen noch schwach auf den Ventrikel fortgeleitete Contractionen eine leichte Erhebung der Pulslinie machten.

Nehmen wir die medulläre Entstehung der Anfälle an, so ergiebt

sich daraus eine interessante Beziehung zu den Anfällen von „Herzjagen", der sogenannten paroxysmalen Tachycardie. Die Anfälle von Herzjagen entstehen, wie wir heute wohl als sicher annehmen dürfen, ebenfalls in der Medulla oblongata. Man könnte diese Anfälle als Lähmungen des Vaguscentrums, die Adams-Stokes'schen Anfälle als Erregungen desselben Centrums gegenüberstellen. Jedoch liegen die Verhältnisse nicht so einfach. Wir müssen den Mechanismus heute noch unerklärt lassen, aber die aufs äusserste beschleunigte Thätigkeit des Herzens, wie sie im Anfang von Herzjagen sich zeigt, ist ebensogut durch die neuen Engelmann'schen Theorien zu erklären, wie die Anfälle von Herzstillstand. Während bei Adams-Stokes'scher Krankheit die in normaler Anzahl entstehenden Contractionsreize nicht fortgeleitet werden, werden bei dem Herzjagen die in abnorm frequenter Weise entstehenden Reize continuirlich fortgeleitet. Es handelt sich demnach bei Herzjagen nicht nur um eine erhöhte Frequenz der Reize, sondern auch um ein erhöhtes Leitungsvermögen (positiv dromotrope Einflüsse). Die einzelnen Contractionen im tachycardischen Anfall verhalten sich wie eine Häufung von Extrasystolen[1]). Das durch die Systole beeinträchtigte Leitungsvermögen stellt sich abnorm rasch wieder her und Reiz auf Reiz wird fortgeleitet und führt zu Contractionen des Herzens (Tetanus des Herzens). Adams-Stokes'sche Krankheit und Anfälle von Herzjagen sind also gewissermaassen Antagonisten. Seltsam ist übrigens, dass der Patient von Stokes (Fall XXIII) durch dasselbe Mittel, wodurch die an Anfällen von Herzjagen leidenden Patienten von Rosenstein,[2]) Honigmann,[3]) Mayer[4]) u. a. ihre tachycardischen Anfälle beenden konnten, seinen Anfällen von Herzstillstand vorbeugen konnte, nämlich durch Tieflagerung des Kopfes. Ob dies Verhalten darauf beruht, dass in beiderlei Anfällen Anämie des Centralorgans vorliegt, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls weist es auch darauf hin, dass in beiden das Gehirn wohl der Sitz der Störung ist.

Bemerkenswerth ist auch der Einfluss der eingeschlagenen Therapie. Von der Erwägung ausgehend, dass das Leitungsvermögen des Herzens ganz besonders abhängig ist von der Anwesenheit von Sauerstoff — denn der Thierversuch zeigt, dass Sauerstoffmangel das Leitungsvermögen des Herzenz stark schädigt, und in reinem Sauerstoff von 2 Atmosphären Druck kann das ausgeschnittene Säugethierherz schlagend erhalten bleiben —, suchte ich durch reichliche Zufuhr von Sauer-stoff eine therapeutische Wirkung zu erzielen. Die Sauerstofftherapie ist so alt

1) Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden 1900.

2) Rosenstein, Verhandlungen des XVIII. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1900 und Ziemssen's Handbuch.

3) Honigmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1898. S. 919.

4) Mayer, New York med. Monatsschrift. V. 1883. No. 4.



wie die Entdeckung des Sauerstoffs selbst. Schon Priestley versuchte den Sauerstoff therapeutisch zu verwenden und bis auf die neueste Zeit, ich nenne nur die Namen Lender[1]), Waldenburg[2]), Ephraim[3]), Honigmann[4]) u. A. sind immer wieder Versuche gemacht, dem Sauerstoff in der Therapie eine dauernde Stellung zu erringen. Besonders verdienstvoll sind in dieser Beziehung die aus der v. Leyden'schen Klinik hervorgegangenen Arbeiten von Michaelis[5]), der wohl mit Recht, dem Rathe v. Leyden's folgend, die Frage vom klinisch praktischen Standpunkte aus angriff. Während die Physiologen die Möglichkeit vielfach leugnen, durch Einathmung concentrirten Sauerstoffs dem Körper eine grössere Menge dieses Gases zuzuführen, als er gewöhnlich aus der atmosphärischen Luft aufnimmt, zeigen doch die Beobachtungen von Sticker[6]), Honigmann, vor allen Dingen die von Michaelis sorgfältig gesichteten früheren Erfahrungen auch, dass doch die Einathmung einer reinen Sauerstoffatmosphäre andere Wirkungen hat, als die Einathmung der gewöhnlichen Luft. Speciell bei Vergiftungen mit schädlichen Gasen zeigten sich günstige Wirkungen bei Einathmung von Sauerstoff, und so ist der Sauerstoff als Wiederbelebungsmittel bei der Chloroformnarkose in vielen chirurgischen Operationssälen schon jetzt eingeführt. Die theoretische Begründung fehlt allerdings noch. Auch in unserem Falle trat nach täglicher Einathmung von 30 Litern Sauerstoff bald eine erhebliche Besserung ein. Es wäre nun unvorsichtig bei diesem einen Falle von dem post hoc auf ein propter hoc zu schliessen, obwohl die Beobachtung durch das Aussetzen der Sauerstoffinhalation und ein zeitweiliges Ersetzen derselben durch Einathmung atmosphärischer Luft, ohne dass die Kranke etwas davon wusste, doch den Werth eines Experimentes beanspruchen darf und Suggestionswirkung hierbei ausgeschlossen ist. Eins darf aus dieser Beobachtung aber immerhin geschlossen werden, dass die Inhalation von Sauerstoff bei derartigen Erkrankungen auch weiterhin als therapeutisches Hilfsmittel versucht werden möge.

1) Lender, Das unreine Blut und seine Behandlung. Berlin 1870.
2) Waldenburg bei Kirnberger, Deutsche med. Wochenschrift. 1883.
3) Ephraim, Ueber Sauerstofftherapie. Berliner Klinik. H. 20. 1890.
4) Honigmann, Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 1891.
5) Michaelis, Zeitschrift f. diätetische und physikalische Therapie. 1900.
6) Sticker, Zeitschr. f. klin. Med. XIV.

XXI.

(Aus der medicinischen Klinik zu Basel.)

Zur Kenntniss des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen.

Von

Prof. **A. Jaquet** und Dr. **N. Svenson.**

Bis zum heutigen Tage ist die Frage noch nicht endgiltig entschieden, ob es neben den Fällen von Fettsucht, welche durch einen Ueberfluss an Nahrungszufuhr und ein geringeres Maass von Muskelarbeit bedingt sind, auch solche Fälle giebt, in denen eine Herabsetzung der physiologischen Verbrennungsprozesse zu Grunde liegt. In einem solchen Falle würde also eine Kostration, die bei einem normalen Individuum als Erhaltungskost ceteris paribus ausreichen würde, bereits zum Fettansatz führen. Streng genommen wäre die Fettsucht in diesem Falle allerdings auch durch ein Missverhältniss zwischen Zufuhr und Verbrauch von Verbrennungsmaterial bedingt; die Differenz mit den oben angeführten Fällen würde aber darin liegen, dass der ungenügende Verbrauch nicht durch eine zu geringe Muskelarbeit entstanden wäre, sondern infolge eines geringeren Bedürfnisses der Gewebselemente an Material zur Verrichtung ihrer normalen Functionen. Die Organe eines solchen Körpers würden somit sparsamer arbeiten als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Seitdem man sich überhaupt mit der wissenschaftlichen Erforschung der krankhaften Stoffwechselvorgänge abgiebt, hat diese Auffassung berufene Vertreter gefunden. So spricht sich Cohnheim[1]) in diesem Sinne aus. Ebenso behauptet Bouchard[2]) in seinem Werke „Sur les maladies par ralentissement de la nutrition“, dass eine Verminderung der Intensität der Verbrennungsvorgänge den meisten Fällen von pathologischer Fettansammlung zu Grunde liege, freilich ohne dass er jedoch experimentelle Beweise zur Kräftigung seiner Behauptung beibrächte.

1) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 547.

2) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. 2. édition. 1885. S. 109 u. ff.



Andere Autoren dagegen, darunter namentlich Hirschfeld[1]), nehmen den entgegengesetzten Standpunkt ein, und wollen alle Fälle von Fettsucht als die Folge einer übermässigen Nahrungszufuhr und einer mangelhaften Muskelthätigkeit aufgefasst wissen.

Gewisse Momente, welche beim Zustandekommen der Fettsucht eine mehr oder weniger bedeutende Rolle spielen, wie z. B. das Climacterium, die Castration und vor allem die unverkennbare hereditäre Neigung zum Fettansatz, die sich in vielen Fällen constatiren lässt, schienen a priori für die Annahme einer constitutionellen Anlage zu sprechen. Den verschiedenen Forschern, die sich mit der Untersuchung der Stoffwechselvorgänge bei Fettsucht abgegeben haben, ist es aber bisher nicht gelungen, einen einzigen Fall zu finden, bei welchem eine Herabsetzung der Intensität der Verbrennungsvorgänge nachweisbar gewesen wäre. von Noorden[2]), Stüve[3]), Thiele und Nehring[4]), sowie Magnus-Levy[5]) haben alle bei ihren Bestimmungen des respiratorischen Gaswechsels fettsüchtiger Individuen Zahlen für den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduction gefunden, die noch innerhalb der normalen Grenzen liegen. Allerdings sind die Werthe für den Gaswechsel einiger dieser Individuen sehr niedrig und berühren die untere Grenze des Normalen. Magnus-Levy lässt deshalb, obwohl seine Versuche keinen unanfechtbaren Beweis dafür erbringen, die Möglichkeit einer constitutionellen Fettleibigkeit doch zu, indem er auf den längere Zeit sich geltend machenden Einfluss einer geringen, durch unsere Untersuchungsmethoden mit Sicherheit nicht nachweisbaren Herabsetzung der organischen Verbrennungsvorgänge hinweist. v. Noorden[6]) geht sogar noch weiter, und in Ermangelung des experimentellen Beweises, sucht er die Existenz der in Frage stehenden Stoffwechselanomalie durch die klinische Beobachtung zu stützen.

Wenn auch Magnus-Levy's Ueberlegung vollkommen einleuchtend erscheint, dass die Abweichungen des Stoffwechsels bei den in Frage stehenden Zuständen zu geringfügig sein könnten um mit unseren Methoden nachgewiesen zu werden, so dass zu ihrer Geltendmachung längere Perioden erforderlich seien, scheinen uns doch die vorliegenden Untersuchungen über den Stoff- und Gaswechsel bei Fettsucht zu einem defi-

1) Hirschfeld, Anwendung der Ueberernährung und Unterernährung. Frankfurt 1897. Ueber d. Nahrungsbedarf der Fettleibigen. Berliner Klinik. No. 130. 1899.

2) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. 1893. S. 448.

3) Stüve, Arbeiten aus dem städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Festschrift. S. 44. 1896.

4) Thiele und Nehring, Unters. über den respirat. Gaswechsel u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX. 1896. S. 45 u. ff.

5) Magnus-Levy, Untersuch. zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXXIII. S. 302. 1897.

6) v. Noorden, Die Fettsucht. Wien. Hölder 1900. S. 30.



nitiven Urtheil in dieser Frage nicht ausreichend. Die Respirationsversuche sind sämmtlich bei Muskelruhe und im nüchternen Zustande gemacht worden. Es scheint uns aber etwas weitgehend, aus dem Gaswechsel im nüchternen Zustande allein einen Schluss über die Intensität der Verbrennungsvorgänge im Allgemeinen ziehen zu wollen. Verschiedene Factoren wirken eben im Laufe einer 24stündigen Periode mehr oder weniger stark auf den Stoffverbrauch.[1])

Vor Allem kommt hier die Muskelarbeit in Betracht, und die Bedeutung dieses Factors für das Zustandekommen der Fettsucht wird allgemein in den Vordergrund gestellt, obschon wir die Art und Weise, nach welcher der fettsüchtige Organismus auf Muskelarbeit reagirt, nicht näher kennen. Wir wissen, dass ein fettleibiges Individuum sich bei Muskelarbeit schneller erhitzt als ein mageres, dass es bei relativ geringen Anstrengungen in Schweiss geräth und Zeichen von Dyspnoe und Herzermüdung darbietet. Dies ist auch der Grund, warum manche zur Fettleibigkeit beanlagten Individuen Muskelanstrengungen sorgfältig vermeiden. Dadurch tritt nur eine Verschlimmerung ihres Zustandes ein, da solche Individuen meist nicht die moralische Energie besitzen, sich von der Nahrung das Quantum an Verbrennungsmaterial abzuziehen, was zur Leistung der gemiedenen Arbeit erforderlich gewesen wäre. In welcher Weise aber der fettleibige Organismus auf eine gegebene Arbeit reagirt, und ob die Fettüberladung der Organe keinen anderen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln hat, als den einer entsprechenden Belastung eines mageren Individuums, ist uns noch unbekannt. Nachdem aber die Versuche von Katzenstein[2]) einerseits und von Zuntz und Schumburg[3]) andererseits uns zur Beantwortung dieser Frage ein werthvolles Vergleichsmaterial gegeben haben, wird es möglich sein, auch diesen Punkt der Wärmeökonomie des Fettsüchtigen einer genaueren Prüfung zu unterwerfen.

Die Aussentenperatur kann ihrerseits ebenfalls, wenigstens zeitweise, eine gewisse Rolle spielen. So producirt der Fettleibige, der sich der Kälte aussetzt, weniger Wärme als ein normales Individuum unter gleichen Bedingungen. Aus den Versuchen v. Liebermeister's[4]) geht hervor, dass die Temperatur der Hautoberfläche für die Grösse der Wärme-

1) S. darüber Fr. Müller, Einige Fragen des Stoffwechsels u. der Ernährung. Volkmann's klin. Vorträge. No. 272. S. 35 u. ff.

2) Katzenstein, Ueber die Einwirkung der Muskelthätigkeit auf den Stoffverbrauch des Menschen. Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 330. 1891.

3) Zuntz und Schumburg, Belastung des Soldaten auf Märschen. Abdruck aus der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift. 1895.

4) v. Liebermeister, Pathol. und Therap. des Fiebers. 1875. S. 270. S. a. Kohlensäureproduction bei Wärmeentziehungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. X. 1872. S. 436.

production nicht maassgebend ist. Bei einem Menschen mit dickem Unterhautfettgewebe wird in einem kalten Bade die Oberfläche des Körpers ebenso stark oder sogar, da die Wärmezufuhr von innen her erschwert ist, eher noch etwas stärker abgekühlt, als bei einem mageren. Der Einfluss des kalten Bades auf den Stoffumsatz und die Wärmeproduction ist aber viel geringer und beträgt unter Umständen kaum die Hälfte der bei einem normalen Individuum beobachteten Steigerung. So producirte eine 83 kg schwere Versuchsperson in einem Bade von 21—22° und 20 Minuten Dauer 79 Cal., während ein junger Mann von 62 kg unter denselben Bedingungen 117 Cal. producirte. Unter gewöhnlichen Bedingungen wird allerdings die Aussentemperatur eine erhebliche Rolle kaum spielen, denn die Temperaturschwankungen der uns unmittelbar umgebenden Atmosphäre sind Dank der Kleidung keine bedeutenden.

Endlich bedingt die Nahrungsaufnahme und Verdauungsarbeit einen nicht zu vernachlässigenden Stoffverbrauch, der, soviel die darüber vorliegenden Untersuchungen gezeigt haben, durch die qualitative Zusammensetzung der Kost in seiner Intensität beeinflusst wird, und so erscheint die Frage berechtigt, ob der Fettleibige, mit seiner häufig vorzugsweise aus Fetten und Kohlehydraten zusammengesetzten Kost in dieser Hinsicht sich wie ein normales Individuum verhält.

Eine Vervollständigung des Versuchsmaterials nach der eben angegebenen Richtung schien uns nicht überflüssig, und wir benutzten im Laufe des verflossenen Winters die Gelegenheit, dass sich zwei Fälle ausgeprägter Fettsucht auf der Klinik befanden, um an denselben einige Beobachtungen anzustellen. Ausserdem wurden noch einige Bestimmungen gemacht an einem mit einer leichten, circumscripten Hautkrankheit behafteten Patienten, bei welchem ein mässiger Grad von Adipositas bestand.

Zur Gewinnung möglichst vergleichbarer Werthe hielten wir es für zweckmässig, unseren Versuchsplan nach dem Vorbilde der Versuche von Magnus-Levy[1]) über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einflusse der Nahrungsaufnahme anzustellen. Leider wurden wir durch das berechtigte Verlangen der Patienten nach einer activen Behandlung, sowie durch die Kürze ihres Spitalaufenthaltes verhindert, unseren Versuchen die wünschenswerthe Ausdehnung zu geben.

Der erste Fall, Ernst Heusser, betrifft einen 28jährigen Koch, der seit früher Jugend an Fettleibigkeit leidet. Der Vater starb, 48 Jahre alt, an „Herzverfettung"; Grossvater und Grossmutter väterlicherseits litten beide an einer hochgradigen Fettleibigkeit. Seit dem Jahre 1894 betrug das Gewicht des Pat. stets über 100 kg. Dabei hatte er einen sehr guten Appetit und einen nicht minder grossen Durst. Er trank täglich 3—3½ Liter Wein, dazu noch mehrere Glas Bier. Anfangs Sommer 1899 plötzliche und ziemlich rasche Zunahme des Körpergewichts. Darauf traten Oedeme der Beine auf, die während der Nacht grösstentheils verschwanden. Seit einiger Zeit

1) Magnus-Levy, Ueber die Grösse des respirat. Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Archiv. Bd. 55. 1893.



war Athemnoth bei der geringsten Anstrengung aufgetreten und selbst Nachts bei völliger Ruhe hatte Pat. Anfälle von Dyspnoe.

Bei der Aufnahme am 14. December 1899 bot Pat. das Bild einer Obesitas permagna. Körperlänge 163 cm. Gewicht 128 kg. Sehr starkes Fettpolster, gleichmässig vertheilt. Gesichtsfarbe cyanotisch, Stimme belegt, schwach. Athmung frequent und oberflächlich. Puls regelmässig, 96. Untere Extremitäten ödematös. Urin hellgelb, enthält 0,5 pM. Albumen. Untersuchung der inneren Organe durch das Fettpolster sehr erschwert: pathologische Veränderungen an Lunge und Leber nicht nachweisbar; Herztöne schwach, erster Ton an der Spitze unrein. Pat. schläft sehr viel; sobald er auf einen Stuhl sitzt schläft er tief ein und fängt an zu schnarchen. Im Schlafe zeigt die Athmung Cheyne-Stokes'schen Typus mit Pausen von 15—20 Sec.

Nachdem wir den Pat. einige Tage am Zuntz'schen Respirationsapparate eingeübt hatten, begannen wir am 20. December die eigentlichen Versuche. Dieselben waren aber mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden, da der auf einer bequemen Chaise-longue liegende Pat. fortwährend einzuschlafen drohte und auch wiederholt einschlief, so dass, nachdem wir eine Reihe von Respirationsversuchen im nüchternen Zustande und einen Versuch mit Fleischkost mit ihm vorgenommen hatten, wir durch seinen einige Besorgniss erregenden Zustand, namentlich durch die Athmungsbeschwerden und die ödematöse Schwellung der Extremitäten, veranlasst wurden, die eigentliche Cur seiner Fettleibigkeit vorzunehmen, indem wir hofften, später die versäumten Versuche nachholen zu können. Leider hielt der Pat. sein Versprechen, sich später wieder zur Untersuchung zu stellen, nicht.

Der zweite Fall, Louis Kaufmann, 53 Jahre alt, Metzger, leidet seit 15 Jahren an zunehmender Adipositas. Der Vater war ebenfalls fettsüchtig. Vor zwei Jahren litt Pat. an Wassersucht und Athembeschwerden. Mitte October vergangenen Jahres hielt er sich 3 Wochen auf der Klinik auf; er hatte damals Erscheinungen von Myodegeneratio cordis mit leichten Oedemen, Cyanose und Dyspnoe bei der geringsten Anstrengung. Das Körpergewicht betrug damals 130 kg. Mitte Januar 1900 liess er sich wieder in die Klinik aufnehmen, da er seit etwa 2 Wochen wieder mehr Beschwerden von Seiten des Herzens verspürte. Pat. ist ein Vielesser, geniesst hauptsächlich Fleisch und Fett; dazu trinkt er täglich 2 Liter Wein und mehr. Das Maass der täglich geleisteten Muskelarbeit ist anscheinend gering.

Bei der Aufnahme betrug das Körpergewicht 121 kg, die Körperlänge 173 cm. Allgemeine, gleichmässige Fettablagerung. Gesichtsfarbe stark colorirt, Lippen und Wangen cyanotisch, Sclerae leicht icterisch. Herzgrenzen normal. Herzaction leicht unregelmässig. Erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Ton an der Pulmonalis leicht accentuirt. Leichte Druckempfindlichkeit der Leber, kein Ascites, keine Oedeme. Im Urin Spuren von Albumen.

Der dritte Fall, Karl Zimmermann, betrifft einen 46jährigen Färber von 90 kg Körpergewicht und 165 cm Körperlänge. Brustumfang 115, Bauchumfang 119 cm. Er stammt nicht aus einer fettsüchtigen Familie. Die Adipositas hat bei ihm vor etwa 20 Jahren begonnen. Er hat stets einen guten Appetit gehabt, trinkt auch ziemlich viel, täglich $1^1/_2$ Liter Wein, ausserdem etwa 1 Liter Bier. Er hat ziemlich schwere Arbeit zu verrichten, ist jedoch rüstig und leidet nicht unter seinem Fett. Die Fettansammlung betrifft hauptsächlich das Abdomen und die Brust; die Glieder sind frei.

Der Gaswechsel im nüchternen Zustande.

Unsere erste Aufgabe bestand in der Bestimmung des Gaswechsels im nüchternen Zustande. Für den normalen Menschen wird nach Zuntz angenommen, dass 12—14 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme



der Einfluss der Verdauungsarbeit vorüber ist, und dass die für den Gaswechsel erhaltenen Werthe sog. Nüchternwerthe darstellen. Dementsprechend wurden unsere Versuchsindividuen am Morgen, frühestens 12 Stunden nach der letzten sehr leichten Mahlzeit untersucht, die entweder aus Suppe mit einem Stück Brod oder aus 2 Eiern mit Brod und Milch bestand. Vor dem Beginn des Versuchs wurde dafür Sorge getragen, dass die Pat. vollständig ausgeruht waren; in möglichst bequemer Stellung, halbliegend auf einem Liegesessel, blieben sie vor dem Beginne des Respirationsversuches 15—20 Minuten unbeweglich. Die Untersuchung des Gaswechsels geschah mit Hülfe des Zuntz-Geppert'schen Respirationsapparates. Von einer Beschreibung der Methode dürfen wir um so mehr absehen, als wir uns genau an die von den verschiedenen Schülern von Zuntz, u. A. von Magnus-Levy[1]) veröffentlichten Vorschriften gehalten haben.

Datum	Stunde	Exspir. Luft pro Min. reduc.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 pro kg	O_2 pro Min.	O_2 pro kg	R. Q.	
Heusser.										
20. 12.	8	6,499	4,25	5,87	276	2,18	381,5	3,03	0,724	Körpergewicht 126 kg
	8½	7,434	4,49	5,83	334	2,64	433	3,44	0,770	
21. 12.	8½	6,756	4,46	5,94	301	2,38	401	3,18	0,751	
	9	6,805	4,33	5,85	295	2,33	398	3,16	0,740	
22. 12.	8	8,523	4,35	5,33	371	2,94	454	3,63	0,816	
				Mittel:	315	2,49	414	3,29		
Kaufmann.										
26. 1.	7½	8,588	3,49	4,64	300	2,63	399	3,55	0,752	Körpergewicht 112 kg
	8	8,754	3,36	4,31	294	2,58	377	3,37	0,779	
27. 1.	7½	7,615	3,35	4,79	255	2,25	365	3,21	0,669	
	8	7,448	3,39	4,79	253	2,22	357	3,14	0,708	
30. 1.	8	7,451	3,17	4,54	236	2,09	338	3,02	0,698	
1. 2.	7	7,210	3,37	4,46	243	2,15	321	2,88	0,757	do.
2. 2.	7	7,705	3,53	4,40	272	2,41	339	3,03	0,802	
				Mittel:	265	2,33	357	3,17		
Zimmermann.										
15. 5.	8	7,151	3,33	3,52	238	2,62	252	2,73	0,946	Körpergewicht 90 kg
	8½	7.060	3.42	4,01	241	2.66	283	3,14	0.853	
18. 5.	9	8,774	2,77	3.15	243	2.68	276	3,07	0,879	
	9½	8,666	3,10	3.24	269	2.96	281	3.12	0.957	
19. 5.	8	8,112	2.84	3.26	230	2.53	264	2.93	0,871	
	8½	7,798	3.19	3,60	249	2,71	281	3.12	0,886	
21. 5.	9	6.339	2.96	3.97	188	2,07	252	2,79	0,746	
	9½	6,838	3,00	3.78	205	2,26	258	2,88	0,794	
				Mittel:	233	2,56	268	2,97		

1) Magnus-Levy, l. c. S. 9.

Was nun zuerst die Mittelwerthe für Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduction anbetrifft, so stimmen unsere Zahlen mit denjenigen anderer Beobachter überein, und bewegen sich innerhalb der als normal geltenden Grenzen. Einen Anhaltspunkt für eine Herabsetzung der Intensität der Verbrennungsvorgänge im Organismus geben diese Zahlen jedenfalls nicht.

Eine genaue Betrachtung der absoluten Werthe für Kohlensäureproduction und Sauerstoffverbrauch ergiebt im Gegentheil, dass dieselben auffallend hoch sind. Für den normalen Menschen beträgt der Sauerstoffverbrauch pro Kilo und pro Minute zwischen 3,0 und 4,5 ccm und die Kohlensäureausscheidung zwischen 2,5 und 3,5 ccm. Bei Heusser finden wir pro Kilo und Minute 2,49 ccm CO_2 und 3,29 ccm O, bei Kaufmann 2,33 ccm CO_2 und 3,17 ccm O und bei Zimmermann 2,56 ccm CO_2 und 2,97 ccm O. Nun sind aber diese Werthe einfach durch Division der Minutenwerthe durch das Körpergewicht gewonnen, oder mit anderen Worten wird in dieser Berechnung ein Kilo Fett in Bezug auf Intensität der Verbrennungsvorgänge als gleichwerthig mit ein Kilo Fleisch oder Drüsensubstanz angesehen. Bekanntlich sind aber die Verbrennungsvorgänge im Fettgewebe sehr gering und kommen im Vergleich zu der Gesammtverbrennung kaum in Betracht. Wenn man aber vom Gesammtgewicht bei Heusser etwa 40 kg abzieht, und aus dem Rest den Sauerstoffverbrauch berechnet, so erhält man beinahe 5 ccm pro Kilo und pro Minute. So einfach stehen allerdings die Verhältnisse nicht, denn bei der Entfettung ändert sich das Verhältniss zwischen Körpervolum und Oberfläche und damit auch die Bedingungen für den Wärmeverlust durch die Haut. Diese abnorm hohen Zahlen sind aber nichtsdestoweniger beachtenswerth, denn sie stehen im Einklang mit Beobachtungen von Kellner und Köhler[1]), welche gefunden haben, dass gemästete Ochsen einer etwas grösseren Energiezufuhr bedürfen als magere Thiere, um im Gleichgewicht zu bleiben. Als Ursache für diese hohen Respirationswerthe werden zunächst die erschwerten Athembewegungen in Betracht kommen; auch dürfte die bei Fettsüchtigen oft ohne jede Anstrengung eintretende Schweisssecretion eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

Eine genauere Vergleichung der einzelnen in unseren Versuchen gewonnenen Werthe unter sich, weist auf ziemlich erhebliche Differenzen hin. So betragen für Heusser die Abweichungen vom Mittelwerthe für für CO_2 bis zu 15 pCt. und für O_2 bis 10 pCt., während die extremen Werthe unter sich um 34 resp. 20 pCt. differiren. Für Kaufmann

1) O. Kellner und A. Köhler, Untersuchungen über den Nahrungs- und Energiebedarf volljähriger Ochsen. Landw. Vers.-Stat. 50, cit. nach Maly's Jahres-Bericht. 1898. S. 658, da das Original uns nicht zugänglich war.



betragen die Abweichungen vom Mittelwerthe für CO_2 13 pCt., für O_2 12 pCt., während die extremen Werthe Unterschiede von 26 resp. 24 pCt. aufweisen. Ebenfalls finden wir bei Zimmermann Abweichungen vom Mittelwerthe von 15 pCt. CO_2 und 7 pCt. O_2. In einer auf einen Zeitraum von zwei Jahren an einem und demselben Individuum sich erstreckenden Versuchsreihe, findet Magnus-Levy[1]) Abweichungen von — 7 bis + $10^1/_2$ pCt. des Mittelwerthes. Zur Erklärung der grösseren Differenzen in unseren Versuchen glauben wir eine mangelhafte Technik mit Bestimmtheit ausschliessen zu dürfen. Durch vorheriges monatelanges ununterbrochenes Arbeiten mit dem Respirationsapparate hatten wir uns jede wünschenswerthe Sicherheit in der Manipulation desselben angeeignet; auch hatten wir dafür gesorgt, dass vor Beginn der eigentlichen Versuche die Versuchsindividuen im Respiriren am Apparate die genügende Uebung erlangt hatten, so dass bei den eigentlichen Versuchen sie vollständig automatisch und ohne jede Anstrengung respirirten.

Besondere Beachtung verdienen die R.-Q. bei Zimmermann. Dieselben bewegen sich sämmtlich zwischen 0,825 und 0,984. In zwei Fällen allein haben wir R.-Q. von 0,741 und 0,784. Diese hohen Zahlen berechtigen wohl zur Vermuthung, dass wir in diesem Falle keine eigentlichen Nüchternwerthe vor uns haben, obschon das Versuchsindividuum seit 13—14 Stunden nichts zu sich genommen hatte; einzig in den Bestimmungen vom 21. Mai dürfte der Gaswechsel an denjenigen eines nüchternen Zustandes grenzen.

Dieser Fall, der sich übrigens von den zwei anderen in Bezug auf die Natur der Fettleibigkeit deutlich unterscheidet, indem bei ihm eine hereditäre Anlage nicht nachweisbar ist, und er, neben der übermässigen Nahrungsaufnahme verbunden mit reichlichem Alkoholgenuss, doch eine erhebliche Muskelthätigkeit täglich zu verrichten hat, ist insofern von Interesse, als er uns zur Vorsicht in der Beurtheilung der Nüchternwerthe mahnt. Aehnliche R.-Q. im nüchternen Zustande hatten wir früher bei Kaufmann beobachtet, z. Z. seines ersten Aufenthaltes in der Klinik. In einer Reihe von Athmungsversuchen Morgens nüchtern hatten wir R.-Q. von 0,86; 0,90; 0,86; 0,83; 0,85 u. s. w. beobachtet. Damals stand der Pat. unter dem Eindruck von Herzbeschwerden, er war cyanotisch, hatte Herzklopfen und Dyspnoe, so dass wir diese Resultate auf Kosten seines abnormen Zustandes setzten und von weiteren Versuchen absahen. Nachdem aber ähnliche Verhältnisse bei einem sonst normalen und leistungsfähigen Individuum zur Beobachtung kamen, mussten wir uns die Frage vorlegen, ob in gewissen Fällen bei Fettsüchtigen nicht eine Verzögerung der Verdauungsarbeit und der Resorption besteht, so dass man bei einem solchen Individuum den Zeitpunkt der Rück-

1) Magnus-Levy, l. c. S. 24.

kehr zum nüchternen Zustande bedeutend später als beim normalen Menschen zu setzen gezwungen ist. Wir haben bei Zimmermann zwei Versuche angestellt, in welchen die Nüchternperiode auf 20 Stunden ausgedehnt wurde, nachdem die letzte Mahlzeit aus Milchkaffee, Butter, Käse und Brod bestanden hatte.

Zimmermann, Nüchtern.

Datum	Zeit nach letzter Nahrungsaufnahme Stunden	Exspir. Luft pro Min. reducirt	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	O_2 pro Min.	R. Q.
25. 6.	18	4,426	3,41	4,26	150,9	188,5	0,799
	20	5,319	3,55	4,78	188,8	254,2	0,743
26. 6.	18	5,448	3,51	4,45	189,2	242,2	0,781
	20	5,493	3,48	4,42	191,2	242,8	0,787

Vergleicht man diese Zahlen mit den in unserer ersten Tabelle enthaltenen, so fällt auf den ersten Blick der Unterschied zwischen den Kohlensäurewerthen auf, die das zweite Mal bedeutend geringer ausgefallen sind, als nach einer blos zwölfstündigen Nahrungsenthaltung. Die Sauerstoffwerthe sind auch, jedoch nicht so stark gesunken. Dementsprechend bekommen wir für R.-Q. Zahlen, die mit den Nüchternwerthen übereinstimmen. Weitere Versuche sind zur Beantwortung dieser Frage nothwendig; wir möchten uns damit begnügen, auf diesen Punkt hingewiesen zu haben.

Der Gaswechsel nach Nahrungsaufnahme.

Es ist ein Verdienst von Magnus-Levy[1]), die Beobachtungen von Zuntz und v. Mering[2]), Speck[3]), Frédéricq[4]) u. A. in der Weise vervollständigt zu haben, dass er die Variationen des Gaswechsels nach Absorption einer bestimmten Nahrung Stunde für Stunde bis zum vollständigen Abklingen der Wirkung verfolgte.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass nach Absorption einer reinen Fettnahrung die Zunahme des Gaswechsels meist eine unbedeutende ist. Nur selten und auf kurze Zeit überstieg die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs selbst nach Absorption von 200 g Butter oder Speck 10 pCt. der Nüchternwerthe. Nach Aufnahme einer mittelstarken Ration Weissbrod tritt sofort eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs ein,

1) Magnus-Levy, l. c.

2) Zuntz und v. Mering, Einfluss der Nahrungszufuhr auf die thierischen Oxydationsprocesse. Pflüger's Arch. Bd. XV. S. 634 und Bd. XXXII. S. 173. 1883.

3) Speck, Einfluss der Nahrung auf O-Verbrauch und CO_2-Ausscheidung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. II. S. 405. 1874.

4) Frédéricq, Régulation de la température chez les animax à sang chaud. Archives de Biologie. Tome III. 1882. p. 728.

die in der ersten Stunde bis 33 pCt. des Nüchternwerthes betragen kann. Nach kurzer Zeit aber sinken die Sauerstoffwerthe wieder und 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme unterscheiden sich dieselben kaum mehr von den Nüchternwerthen. Wie auch zu erwarten war, steigt auf Kohlehydratenkost die Kohlensäureausscheidung in stärkerem Maasse als der Sauerstoffverbrauch; auch hält die Zunahme der Kohlensäureproduction noch mehrere Stunden an, nachdem der Sauerstoffconsum bereits auf Werthe zurückgekehrt ist, die den Nüchternwerthen nahe stehen. In einem ausführlich mitgetheilten Versuche betrug die Mehrausscheidung der Kohlensäure 9 Stunden nach Aufnahme von 345 g Pumpernickel noch $12^1/_2$ pCt. Dementsprechend ist auch eine Zunahme des R.-Q. zu constatiren, die in den unmittelbar der Nahrungsaufnahme folgenden Stunden am stärksten ist. In ähnlicher Weise wirkte die Absorption von Rohrzucker oder von Traubenzucker; der einzige Unterschied lag in der Intensität der Wirkung, die im letzteren Falle im allgemeinen geringer ausfiel und von kürzerer Dauer war. Nach einer Fleischmahlzeit tritt beim Menschen gewöhnlich schon in der ersten Stunde, in einigen Fällen erst in der zweiten oder dritten Stunde eine Zunahme des Sauerstoffverbrauchs auf, die in den meisten Fällen 20 pCt. der Nüchternwerthe übersteigt und mit beinahe unverminderter Intensität 7 Stunden und mehr anhält. In einem Falle allerdings blieb die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs nach Absorption von 300 g gebratenen Fleisches so gut wie aus, ohne dass aus den Einzelheiten des Versuchs ein Grund dafür sich hätte finden lassen. In entsprechender Weise steigt auch die Kohlensäureausscheidung, so dass der R.-Q. nur innerhalb enger Grenzen schwankt. Bei frei gewählter Kost machte sich der Einfluss eines aus Kaffee, Brod, Butter und Zucker zusammengesetzten Frühstücks, mit einem Nährwerth von circa 650—900 Calorien, in einer sofortigen erheblichen Zunahme des Sauerstoffconsums und der Kohlensäureproduction geltend, die in der dritten Stunde nach Nahrungsaufnahme bereits wieder zu sinken begann, um am Ende der vierten Stunde nur wenig mehr über dem Nüchternwerth zu stehen. Das aus Fleisch mit Reis, Kartoffeln oder Linsen, Butter, Brod und Bier bestehende Mittagessen verursachte wiederum eine starke und länger dauernde Steigerung des Gaswechsels, die erst etwa in der fünften Stunde wieder deutliche Tendenz zum Sinken zeigte. Die Wirkung der Abendmahlzeit, von ungefähr gleichem Calorienwerth wie das Frühstück, war derjenigen der ersten Mahlzeit ähnlich, nur von kürzerer Dauer.

In Anbetracht der für unsere Versuche knapp zugemessenen Zeit war es uns nicht möglich, denselben die gleiche Ausdehnung zu geben wie denjenigen von Magnus-Levy. Auch durften wir uns nicht durch zu lästige Versuchsanordnungen der Gefahr einer Weigerung von Seiten unserer Patienten aussetzen. Im Falle Heuser wurden wir ausserdem durch den Zustand des Patienten gezwungen, unsere Versuche abzukürzen, um denselben in Behandlung zu nehmen. Wir thaten dies um so leichter, als der Patient spontan seine Bereitwilligkeit erklärt hatte, sich nach einiger Zeit zu einer zweiten „Cur" einzufinden, ein Versprechen, welches leider nicht gehalten wurde. Unsere Versuche haben wir somit auf die Wirkung der Fleischkost und einer gemischten Ernährung beschränkt (s. folgende Tabelle).

Zur richtigen Würdigung der hier mitgetheilten Resultate wird es zweckmässig sein, die Zahlen von Magnus-Levy gegenüber zu stellen. Nach einer Mahlzeit aus 120—310 g gebratenen Fleisches beobachtete dieser Autor eine langsame Zunahme des Sauerstoffverbrauchs, welche

3 Stunden nach der Mahlzeit 15—23 pCt. betrug. Dieser erhöhte Sauerstoffconsum hielt, je nach dem Fall, noch 2—4 Stunden in unverminderter Intensität an, um dann allmälig nachzulassen. In einem einzigen Falle trat aus einem unaufgeklärten Grunde nur eine geringe Steigerung des Sauerstoffverbrauchs ein.

1. Heusser, Fleischkost.

Datum	Stunde	Exspir. Luft pro Min. reduc.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme pCt.	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme pCt.	R. Q.	
21. 12.	8½	6,756	4,46	5,94	301 } 298	—	401 } 400	—	0,751	Nüchtern
	9	6,805	4,33	5,85	295 }	—	398 }	—	0,740	do.
	10	6,757	4,04	5,67	273	— 8	383	— 4	0,712	9½ Uhr: ge-
	11½	7,274	3,97	5,55	289	— 4	404	+ 1	0,715	brat. Fleisch,
	1½	7,757	4,23	5,95	328	+10	461	+15	0,711	330 g, roh ge-
	3½	6,580	4,12	5,56	271	— 9	374	— 6,5	0,741	wogen
	5½	7,053	3,79	5,36	267	—10	378	— 5,5	0,707	

2. Kaufmann, Fleischkost.

Datum	Stunde	Exspir. Luft pro Min. reduc.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme pCt.	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme pCt.	R. Q.	
26. 1.	7½	8,588	3,49	4,64	300 } 296	—	399 } 388	—	0,752	Nüchtern
	8	8,754	3,36	4,31	294 }	—	377 }	—	0,780	do.
	10½	8,937	3,67	4,96	328	+11	443	+14	0,740	9½ Uhr: ge-
	12½	8,900	3,62	5,02	322	+ 9	447	+15	0,720	brat. Rindfl.,
	2½	8,486	3,43	4,81	291	— 2	408	+ 5	0,713	400 g, roh ge-
	4½	8,450	3,55	4,87	300	+ 1	412	+ 6	0,729	wogen
27. 1.	7½	7,615	3,35	4,74	255 } 252	—	361 } 357	—	0,707	Nüchtern
	8	7,448	3,39	4,74	250 }	—	353 }	—	0,715	do.
	10	7,902	3,66	5,24	289	+15	414	+16	0,698	9 Uhr: gebrat.
	12	7,470	3,51	4,67	262	+ 4	349	— 2	0,752	Rindfl., 400 g,
	2	8,839	3,15	4,17	278	+11	369	+ 3	0,755	roh gewogen
	4	8,522	3,35	4,65	286	+12	396	+11	0,720	

3. Zimmermann, Fleischkost.

Datum	Stunde	Exspir. Luft pro Min. reduc.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme pCt.	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme pCt.	R. Q.	
19. 5.	8	8,112	2,84	3,26	230 } 239	—	264 } 277	—	0,871	Nüchtern
	8½	7,798	3,19	3,60	248 }	—	281 }	—	0,886	do.
	10	8,023	3,00	4,21	241	+ 1	338	+22	0,713	9 Uhr: gebrat.
	12	9,376	2,67	3,55	249	+ 4	333	+20	0,749	Fleisch, 400 g,
	2	11,350	2,65	3,22	301	+26	365	+32	0,823	roh gewogen
	4	8,605	2,86	3,69	246	+ 3	317	+14	0,775	

Vergleicht man diese Zahlenreihen, so ist der Unterschied in die Augend springend. Bei Heusser bleibt nach Absorption von 200 g gebratenen Fleisches jede Steigerung des Gaswechsels zunächst aus, ja sogar es tritt in den ersten Stunden ein schwaches Sinken der Kohlensäureproduction und des Sauerstoffverbrauchs ein. Erst 4 Stunden nach der Mahlzeit wird eine mässige Zunahme der Kohlensäureproduction und des Sauerstoffverbrauches bemerkbar. Zwei Stunden später ist von derselben keine Spur mehr wahrzunehmen; die Sauerstoff- und Kohlensäurezahlen sind im Gegentheil wieder negativ geworden. Der R.-Q.



zeigt nach der Nahrungsaufnahme eine schwache Tendenz zum Sinken. Bei Kaufmann haben wir in den ersten Stunden nach der Nahrungsaufnahme ein mässiges Ansteigen der Werthe für Sauerstoff und Kohlensäure zu verzeichnen. Jedoch bleiben die von uns gefundenen Zahlen hinter denjenigen von Magnus-Levy erheblich zurück. Auch ist die Dauer der Wirkung eine viel kürzere und während bei normalen Individuen die Steigerung nach 6 Stunden beinahe in voller Intensität weiter besteht, ist bei Kaufmann der Gaswechsel 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf die Höhe des im nüchternen Zustande stattfindenden Gasaustausches wieder gesunken. Der Versuch mit Fleischkost bei Zimmermann ergiebt dagegen eine der normalen ähnliche Reaction. Eine Stunde nach der Fleischmahlzeit weist bereits der Sauerstoffverbrauch eine Zunahme von 28 pCt. auf. Diese Zunahme beträgt 7 Stunden nach dem Essen noch volle 14 pCt. Die Steigerung der Kohlensäureausscheidung ist allerdings bedeutend geringer und erreicht nur einmal, 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, 26 pCt. Diese geringe Zunahme der Kohlensäure ist aber möglicherweise nur scheinbar, denn der R.-Q. der Nüchternwerthe beträgt in diesem Versuche 0,864 und 0,984, so dass man berechtigt ist zu vermuthen, dass an diesem Tage zu Beginn des Versuchs der nüchterne Zustand noch nicht wieder erreicht war.

1. Kaufmann, Gemischte Kost.

Datum	Stunde	Exspir. Luft pro Min. reduc.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme	R. Q.	
30. 1.	7½	7,451	3,17	4,54	236	—	338	—	0,698	Nüchtern
	9½	8,987	3,38	4,54	304	+29	408	+21	0,744	8½ Uhr: Kaffee u. Milch 500 g, Schwarzbrod 125g, Butt. 25g
	11½	8,299	2,88	4,21	239	+ 1	349	+ 3	0,684	
	2	8,885	3,19	4,85	283	+20	431	+24	0,658	12 U.: 200 g Fl.
	4	8,888	3,56	4,80	316	+34	427	+23	0,725	70g Reis, Brod,
	6	9,372	2,78	3,68	261	+10	345	+ 2	0,755	200 g Wein
1. 2.	7	7,210	3,37	4,46	243	—	322	—	0,756	Nüchtern
	9	8,526	3,55	4,47	303	+25	381	+18	0,794	8 Uhr: Früh-
	11	7,492	3,15	4,44	236	— 3	333	+ 4	0,709	stück wie oben
	1	8,592	3,29	4,67	283	+16	401	+24	0,704	12 Uhr: Mit-
	p. m.							—		tagessen wie
	3	8,546	3,32	4,34	284	+17	371	+15	0,765	oben
	5	7,714	3,50	4,61	270	+11	356	+ 11	0,759	
2. 2.	7	7,705	3,53	4,40	272	—	339	—	0,802	Nüchtern
	9	8,146	3,70	4,66	301	+11	380	+12	0,794	8 Uhr: Früh-
	11	7,578	3,34	4,66	253	— 7	353	+ 4	0,717	stück wie oben
	1	8,727	3,25	4,71	284	+ 4	411	+21	0,690	12 Uhr: Mit-
	p. m.							—		tagessen wie
	4	9,354	3,37	4,14	315	+16	387	+14	0,814	oben
	5	7,914	3,14	4,34	248	— 9	343	+ 2	0.723	

2. Zimmermann, Gemischte Kost.

Datum	Stunde	Exspir. Luft pro Min. reduc.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme	R. Q.	
15. 5.	8	7,151	3,33	3,52	238 } 240	—	252 } 268	—	0,946	Nüchtern
	8½	7,061	3,42	4,01	241	—	283	—	0,853	do.
	2	8,873	3,13	3,55	278	+16	315	+18	0,882	12 Uhr: 140 g gebrat. Fleisch, 350g Kartoffelpurée, 86 g Brod
	4	7,613	3,28	4,05	250	+ 5	308	+ 15	0,810	
23. 5.					233		268		0,875	Mittelwerth d. Nüchternvers. s. oben
	2	7,835	3,56	4,06	279	+20	318	+18	0,877	12 Uhr: 103 g gebrat. Fleisch, 140 g Br., 360 g gelbe Rüben
	4	7.516	3,39	3,83	255	+ 9,5	288	+ 9	0,888	
					233		268			Mittelwerth d. Nüchternvers.
	9	7,770	3,39	3,74	263	+13	291	+ 9	0,906	7 Uhr: 500 g Milchkaffee, 250 g Brod
25. 5.	9	7,990	3,84	4,26	307	+32	340	+20	0,901	7 Uhr: Frühstück wie oben

Die Versuche mit gemischter Kost bei Kaufmann und Zimmermann zeigen ebenfalls deutliche Differenzen in der Intensität und Dauer der Reaction im Vergleich zu den Versuchen von Magnus-Levy bei normalen Individuen. Während dieser Autor im Mittel eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs nach dem Frühstück von 27 pCt. beobachtet hat, beträgt dieselbe bei Kaufmann bloss 12—21 pCt. Drei Stunden nach dem Frühstück beträgt bei Magnus-Levy die Steigerung immer noch 16 pCt., während sie bei Kaufmann bis auf geringe Spuren verschwunden ist. Der Einfluss der Mittagsmahlzeit, der in den ersten zwei Stunden bei Magnus-Levy sich durch eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches von 40 und 35 pCt, geltend macht, fällt bei Kaufmann bedeutend schwächer aus. Die eine Stunde nach dem Essen beobachteten Steigerungen erreichen 21—24 pCt. In der fünften Stunde nach der Mahlzeit ist entweder der Sauerstoffverbrauch auf die Werthe des nüchternen Zustandes zurückgekehrt, oder die Steigerung ist nur noch eine geringe, während bei Magnus-Levy der Mehrverbrauch an Sauerstoff zur gleichen Zeit immer noch 17 pCt. beträgt. Noch deutlicher sind die Differenzen beim Vergleiche der Kohlensäurewerthe. Die Steigerung der Kohlensäureproduction ist im Verhältniss erheblich geringer als diejenige des Sauerstoffverbrauchs und die Rückkehr zur Norm erfolgt, namentlich nach dem Frühstück viel rascher und viel vollständiger. Aehnliche Verhältnisse finden wir bei Zimmermann nach Genuss einer

gemischten Kost, während wir auf Fleischkost eine normale Reaction constatirt hatten.

In Uebereinstimmung mit den Fleischversuchen haben also diese Beobachtungen zum Resultate geführt, dass die durch Nahrungsaufnahme bedingte Steigerung der Verbrennungsprocesse bei unseren drei Fettsüchtigen bedeutend geringer und von kürzerer Dauer ist, als beim normalen Menschen. Der Fettleibige reagirt weniger auf die Nahrungsaufnahme, er spart also während der Verdauungsperiode an Brennmaterial.

Wieviel diese Ersparniss ungefähr betragen mag, lässt sich einigermaassen berechnen, wenn man von den Angaben von Magnus-Levy ausgeht, der für die 14 stündige Verdauungsperiode bei gemischter Kost eine durchschnittliche Zunahme des Sauerstoffverbrauchs von 21 pCt. und der Kohlensäureproduction von 28 pCt. berechnet hat. Unsere Versuche erstrecken sich allerdings nicht auf den Einfluss der Abendmahlzeit. Man wird aber kaum einen bedeutenden Fehler begehen, wenn man diesen Einfluss gleich demjenigen des Frühstücks setzt, da diese zwei Mahlzeiten nach Zusammensetzung und Nährwerth der Speisen grosse Aehnlichkeit haben.

Nehmen wir als Beispiel den Versuch Kaufmann vom 1. Februar bei gemischter Kost. Die aufgenommene Nahrung hatte einen Calorienwerth von 2312 Cal. Der Sauerstoffverbrauch betrug nüchtern 322 ccm pro Minute. Für die 14 Stunden von 8 Uhr Morgens bis 10 Uhr Abends lässt sich ein durchschnittlicher Sauerstoffverbrauch von 364 ccm berechnen, entsprechend einer mittleren Zunahme des Sauerstoffconsums von 13 pCt. Für die ganze Periode beträgt der Sauerstoffverbrauch 305,76 l. Eine der Zahl von Magnus-Levy entsprechende Steigerung des Sauerstoffverbrauches um 21 pCt. würde aber für die gleiche Periode von 14 Stunden einen Sauerstoffconsum von 327,6 l bedeuten. Somit kann man sagen, dass bei Kaufmann während der Verdauungsperiode eine Quantität Material der Verbrennung entgangen ist, die zu ihrer Oxydation eine Sauerstoffmenge von 21,84 l verbraucht hätte. Nun sind zur Verbrennung von 1 g Fett 2,876 g Sauerstoff nothwendig; 21,84 l oder 31,23 g Sauerstoff würden somit rund 11 g Fett zu verbrennen im Stande sein. Eine tägliche Ersparniss von 11 g entspricht aber einem jährlichen Ansatz von rund 4 kg.

Noch grössere Zahlen erhält man, wenn man, anstatt vom Sauerstoffverbrauch auszugehen, die Kohlensäureproduction als Grundlage der Rechnung nimmt. Dieselbe Berechnung würde dann eine tägliche Ersparniss von 21 g Fett oder eine jährliche Gewichtszunahme von 7,6 kg ergeben.

Diese Berechnung kann man bei jedem anderen Versuch ausführen, jedesmal mit dem gleichen Resultate. Dass es sich bei derselben nur



um eine ungefähre Orientirung handeln kann, ist ja selbstverständlich. Einerseits sind die normalen Werthe noch zu spärlich, um eine zuverlässige Grundlage zu bieten, ferner wäre es nothwendig, eine ununterbrochene 24 stündige Reihe von Gaswechselwerthen zu haben. Derartige Versuche würden erheblich an Werth gewinnen, wenn sie mit einem Apparate gemacht werden könnten, der eine ununterbrochene Beobachtung mit directer Bestimmung der Gesammtmenge der producirten Kohlensäure und des verbrauchten Sauerstoffs erlauben würde. Wir wollten mit dieser Berechnung uns blos eine Vorstellung des Einflusses der von uns constatirten Differenzen machen.

Diese Vorstellung führt uns aber zum Schluss, dass wenn auch die Verbrennungsvorgänge im Organismus des Fettsüchtigen im nüchternen Zustande von der Norm so gut wie nicht abweichen, so dass wir von einer Herabsetzung der Intensität der Verbrennungsvorgänge zu sprechen nicht berechtigt sind, wir doch bei diesen Individuen eine evidente Tendenz zur Ersparniss des ihnen zugeführten Materials constatiren können, welche gross genug ist, um ceteris paribus einen gewissen Fettansatz bei denselben zu erklären.

Ueber die Art und Weise, wie diese Ersparniss zu Stande kommt, können wir blos Vermuthungen aussprechen. Nach der von Zuntz und seinen Mitarbeitern vertretenen Anschauung müssten wir eine geringere Thätigkeit der Verdauungsorgane annehmen. Aus den später mitzutheilenden Kothanalysen geht aber hervor, dass unsere Fettleibigen die absorbirte Nahrung ebensogut verdaut und assimilirt haben, wie normale Individuen, so dass man berechtigt wäre anzunehmen, dass die Nahrungszufuhr im normalen Organismus einen übermässigen Reiz auf die Verdauungsorgane ausübt, wodurch ein nicht unerheblicher nutzloser Kraftverbrauch zu Stande käme.

Die namentlich von Speck[1]), sowie von Zuntz und v. Mering[2]) vertretene Ansicht, dass die Erhöhung des Gaswechsels nach Nahrungsaufnahme ausschliesslich als eine Folge der Verdauungsarbeit zu betrachten sei, ist aber nicht von allen Autoren acceptirt worden. Nachdem Voit[3]) sich gegen dieselbe ausgesprochen hatte, versuchte Fick[4])

1) Speck, Physiologie des menschlichen Athmens. S. 28. 1892. S. a. Untersuchungen über den Einfluss der Nahrung auf den Sauerstoffverbrauch etc. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. II. S. 405.

2) Zuntz u. v. Mering, Inwiefern beeinflusst Nahrungszufuhr die thierischen Oxydationsprocesse. Pflüger's Arch. Bd. XXXII. S. 173. 1883.

3) C. Voit, Physiologie des Stoffwechsels in Hermann's Handb. d. Physiolog. Bd. VI. 1. S. 209.

4) Fick, Zersetzungen des Nahrungseiweisses im Thierkörper. Sitzungs-Ber. d. physik.-medic. Ges. zu Würzburg. 1890. S. 1.



auf dem Wege der Berechnung nachzuweisen, dass aus der alleinigen Arbeit der Verdauungsdrüsen und der Magen-Darmmusculatur eine so gewaltige Zunahme der Verbrennungsvorgänge, wie sie in der That beobachtet wird, nicht erklärlich erscheine. In allerletzter Zeit hat sich auch Fr. Müller[1]) gegen diese Auffassung ausgesprochen; namentlich weist er auf den Unterschied zwischen der Wirkung einer Eiweissmahlzeit und einer Amylaceenkost hin. Während bei der letzteren die Steigerung der Verbrennungsvorgänge geringer und von kürzerer Dauer ist, treibt eine reine Eiweisskost den Sauerstoffverbrauch gewaltig in die Höhe und zwar für längere Zeit. Für die Behauptung, dass die Verdauung des Eiweisses mehr Arbeit von Seiten der Verdauungsorgane erfordere, als zur Verdauung des Amylums, fehlt zur Zeit noch jeder Anhaltspunkt. Stellt man übrigens die Resultate der Versuche von Zuntz und v. Mering zusammen, so kann man in einer ganzen Anzahl von Versuchen, in welchen Zucker oder Pepton direct ins Blut injicirt wurden, eine ansehnliche, hie und da sogar im Vergleich zu den geringen injicirten Mengen recht erhebliche Zunahme des Sauerstoffverbrauchs oder der Kohlensäureproduction constatiren (s. Tab. 15 u. 19 der gen. Arbeit). Bei der Injection der gleichen Substanzen in den Magen sind die Unterschiede allerdings bedeutender; dafür sind aber auch die injicirten Mengen viel grösser, als bei der directen Injection in die Vene. Aus diesen Versuchen den Schluss zu ziehen, dass die Steigerung des Gaswechsels nach Nahrungsaufnahme allein oder wenigstens der Hauptsache nach von der Verdauungsarbeit herrühre, scheint uns nicht genügend gerechtfertigt.

Im Gegensatze zu den Resultaten unserer Versuche an Fettleibigen, die eine geringere Steigerung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung als in der Norm ergeben haben, hat der Eine von uns (Svenson) in einer Reihe von demnächst zu publicirenden Versuchen an Reconvalescenten viel bedeutendere Steigerungen des Gaswechsels als in der Norm constatirt. Solche Unterschiede einfach auf Differenzen der Verdauungsthätigkeit zurückführen zu wollen, erscheint uns mehr als gezwungen, und wir möchten mit Fr. Müller zur Ansicht neigen, dass der Hauptttheil der Vermehrung der Zersetzungsvorgänge infolge von Nahrungsaufnahme nach stattgehabter Resorption sich vollzieht, und dass die dabei beobachteten Differenzen von einer mehr oder weniger grossen Erregbarkeit und Reactionsfähigkeit der Organelemente abhängig sind.

Einfluss der Muskelarbeit auf den Gaswechsel.

Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf den Gaswechsel fettleibiger Individuen haben wir einige Bestimmungen gemacht, die wir ihrer ge-

1) Fr. Müller, Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Volkmann's Vortr. No. 272. S. 43.



ringen Zahl wegen nur als Vorversuche auf diesem Gebiete auffassen möchten. An einer vollständigeren Ausführung unseres Arbeitsprogramms wurden wir einerseits durch technische Schwierigkeiten bei der Aufstellung der hiezu erforderlichen Apparate gehindert, andererseits durch den Zustand unserer Versuchspersonen, die, wenigstens zu Beginn ihres Spitalaufenthaltes, zu einer irgendwie in Betracht kommenden Muskelleistung ohne Nachtheil für das Herz nicht herangezogen werden konnten. Bei Heusser war bis zu Ende seiner Kur die Möglichkeit ausgeschlossen, ihn eine selbst geringe Muskelleistung verrichten zu lassen. Als wir bei Kaufmann einen Vorversuch machen wollten, wurde derselbe beim Treppensteigen von Herzklopfen und Dyspnoe befallen, so dass wir bis zu Ende der Cur warten mussten, bevor wir mit ihm einen Arbeitsversuch vorzunehmen wagten. Bei Zimmermann endlich liessen sch solche Versuche ohne Nachtheil vornehmen.

Als Muskelarbeit wählten wir, als die am leichtesten quantitativ zu bestimmende Arbeitsleistung, das Treppensteigen. Dasselbe besorgte Zimmermann am Tretergostaten [von Jaquet][1]), während wir bei Kaufmann eine dreistufige Treppe benutzten, auf der er während der ganzen Versuche auf und niederstieg, da zu jener Zeit der Ergostat nicht benutzt werden konnte.

1. Kaufmann, Arbeitsversuch.

Datum	Zeit	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	O_2 pro Min.	R. Q.	
3. 2.	14′ 18′	8,684	2,84	3,90	247,0	339,0	0,728	Ruheversuch. Gewicht mit Kleidern 118 kg
	6′ 16″	26,000	4,89	5,90	1272,0	1534.0	0,829	Arbeit: 29 mal eine 3 stufige Treppe von 47 cm gestiegen
			.		1025,0	1195,0		

Geleistete Arbeit 1608 kgm = 256 kgm pro Min.
Sauerstoffmehrverbrauch pro kgm = **4,67** ccm.

2. Zimmermann, Arbeitsversuche.

Datum	Zeit	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	O_2 pro Min.	R. Q.	
22. 5.	15′	7,990	3,39	3,74	271,0	298,8	0,906	Ruheversuch. Gew. 93,7 kg
	10′ 30″	21,207	5,61	6,14	1189,7	1301,0	0.914	Arbeit: 326 Stufen à 0,20 m gestiegen
					918,7	1002,2		

Geleistete Arbeit = 581,9 kgm pro Min.
Sauerstoffverbrauch pro kgm **1,722** ccm.

Datum	Zeit	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	O_2 pro Min.	R. Q.	
22. 6.	19′ 47″	5,804	3,36	3,81	195,0	221,0	0,882	Ruheversuch. Gew. 92,5 kg
	7′ 32″	26,549	4,91	5,50	1259,0	1411,0	0,895	Arbeit: 231 Stufen à 0,20 m
					1064,0	1190,0		

Geleistete Arbeit = 567 kgm pro Min.
Sauerstoffmehrverbrauch pro kgm = **2,1** ccm.

1) S. die Beschreibung des Apparates in H. Christ: Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894.

Datum	Zeit	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	O_2 pro Min.	R. Q.	
23. 6.	21' 40"	5,549	3,40	4,26	189,0	236,1	0,798	Ruheversuch. Gew. 92,3 kg
	8' 29"	22,832	4,94	5,55	1128,0	1267,1	0,890	Arbeit: 265 Stufen à 0,20 m
					939,0	1031,0		

Geleistete Arbeit = 576,1 kgm pro Min.
Sauerstoffmehrverbrauch pro kgm = **1,79** ccm.

In seinen Versuchen hatte Katzenstein[1]) gefunden, dass der Sauerstoffverbrauch bei Steigarbeit an der Tretbahn bei 4 verschiedenen Versuchspersonen 1,19, 1,24, 1,44, 1,50 ccm pro kgm Steigarbeit beträgt. Unsere Versuche zeigen von denjenigen Katzenstein's nicht unerhebliche Abweichungen. So verbraucht Kaufmann pro Kilogrammmeter Steigarbeit nicht weniger als 4,67 ccm Sauerstoff, Zimmermann 1,72, 2,14, 1,78 ccm. Allerdings wäre bei Kaufmann die bei Treppenabsteigen geleistete Arbeit in Rechnung zu bringen. Diese Arbeit ist aber, wie Katzenstein gezeigt hat, bedeutend geringer als die Steigarbeit und würde uns den viermal grösseren Sauerstoffverbrauch bei Kaufmann nicht erklären. Die Versuchsperson Katzenstein's verbrauchte pro Meter Weg bei horizontaler Fortbewegung 6,081 ccm O, beim Bergabstieg betrug der O-Verbrauch pro Meter Weg 5,434 ccm, also 0,483 ccm weniger. Auf die Einheit des Körpergewichts berechnet, sind also bei horizontaler Fortbewegung um 1 m pro kg 0,1095 ccm, beim Bergabstieg 0,0979 ccm O verbraucht worden, während für 1 kgm Steigarbeit 1,4353 ccm O erforderlich waren. Ferner ist zu erwähnen, dass unsere Ruhewerthe in halbliegender Stellung gewonnen sind, während Katzenstein seine Ruhewerthe im Stehen bestimmte. Dadurch wird die Sauerstoffdifferenz allerdings etwas grösser. Der Unterschied ist aber nicht bedeutend und übt auf das Endresultat nur eine geringe Wirkung aus. Nimmt man den Sauerstoffmehrverbrauch im Stehen gleich 1 ccm pro kg Körpergewicht an, so bekommt man für den Versuch vom 22. Juni 1,93 ccm anstatt 2,1 ccm Sauerstoffmehrverbrauch pro Kilogramm.

Für die Beurtheilung unserer Zahlen kommt aber noch ein anderer Punkt in Betracht: Unsere Versuchsindividuen können nämlich nicht ohne Weiteres mit normalen unbelasteten Individuen verglichen werden. Ihr Fettpolster muss als Ballast aufgefasst werden, der von der Musculatur mitzuheben ist. Ein Vergleich der Zahlen von Zuntz und Schumburg[3])

1) Katzenstein, Einwirkung der Muskelthätigkeit auf den Sauerstoffverbrauch. Pflüger's Arch. Bd. 49. 1891. S. 330.

2) Katzenstein, l. c. S. 363 u. ff.

3) Zuntz und Schumburg, Belastung der Soldaten auf Märschen. Dtsch. militärarztl. Zeitschr. 1895. Sep.-Abdr.

für den Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Kilometer bei Individuen mit leichtem und schwerem Gepäck mit denjenigen von Katzenstein bei horizontaler Bewegung ohne Gepäck, zeigt, dass die Belastung einen nicht unerhelichen Mehrverbrauch an Sauerstoff zur Folge hat. In Ermangelung ähnlicher Vergleichszahlen für die Steigarbeit belasteter Individuen können wir einstweilen diesen Einfluss in Zahlen noch nicht ausdrücken. Berücksichtigt man aber diesen Factor, so kann man sagen, dass der bei Zimmermann beobachtete Sauerstoffmehrverbrauch offenbar im Verhältniss zu der von ihm geleisteten Arbeit steht; eine eigentliche Kraftverschwendung lässt sich bei ihm nicht constatiren. Für Kaufmann dagegen kann man mit Bestimmtheit behaupten, dass die von ihm geleistete Arbeit in keinem Verhältniss steht zum Energieverbrauch des Organismus. Er arbeitet höchst unökonomisch und verbraucht grosse Mengen Spannkräfte zu unproductiver Arbeit. Der Hauptverbrauch wird von der angestrengten Herz- und Athemthätigkeit herrühren; dazu wird wohl auch die Mehrarbeit kommen, welche das Halten des Gleichgewichts bei dem schweren, ungeschickten Individuum erfordert.

Ohne aus diesen spärlichen Versuchen weitgehende Schlussfolgerungen ziehen zu wollen, scheint uns doch aus denselben hervorzugehen, dass, solange der Fettleibige über gesunde Organe verfügt, er seine Arbeitsleistungen wie ein Gesunder zu verrichten vermag. Der Sauerstoffverbrauch pro Kilogrammmeter ist allerdings grösser bei ihm als bei einem mageren Menschen. Dieses Plus an Sauerstoffconsum ist aber bedingt durch die Last, die der Fettsüchtige beständig mit sich zu tragen hat. Abgesehen davon arbeitet er nicht unökonomischer als der Magere. Hat aber die Fettansammlung einen solchen Grad erreicht, dass die Bewegungen infolge dessen mühsamer und ungeschickter geworden sind, ist ferner durch die Fettsucht das Herz in Mitleidenschaft gezogen worden, so verschlechtert sich für den Fettleibigen die Situation; der Nutzeffect seines Energieverbrauches nimmt immer mehr ab. Eine geringe Arbeit strengt somit den Fettleibigen so sehr an als den nicht Fettleibigen eine grosse. Eine Sauerstoffmehrausscheidung von 1195 ccm pro Minute würde für ein normales Individuum, mit einem Sauerstoffmehrverbrauch von 1,5 ccm pro Kilogrammmeter Steigarbeit, einer Leistung von 797 kgm pro Minute gleichkommen, d. h. über das dreifache der von Kaufmann in der gleichen Zeit geleisteten Arbeit, oder mit anderen Worten, während Kaufmann in der Minute eine Höhe von 2,17 m ersteigt, würde ein normales Individuum von 65 kg Gewicht, seinen Körper um 12,26 m in die Höhe bringen.

Die bei der geringsten Leistung vom Fettleibigen erforderte Anstregung ist auch der Grund, warum derselbe immer mehr von einer Thätigkeit absieht, die zu einer wirksamen Bekämpfung seiner Fettsucht dringend nothwendig wäre.



Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf die Fettsucht.

Im folgenden Abschnitte theilen wir die Resultate der Versuche mit, welche wir unter Anwendung von Thyreoïdea angestellt haben. Der Zustand unserer zwei ersten Patienten erforderte dringend eine rasche Abhülfe. Auf der anderen Seite hätte bei ihnen eine gewöhnliche Entfettungscur mit Unterernährung und Steigerung der Muskelarbeit nur langsam zum Ziele geführt, da unsere Patienten selbst geringe körperliche Anstrengungen nicht ertragen hätten. Aus diesem Grunde hielten wir es für angezeigt, bei denselben einen Versuch mit Thyreoidea zu machen, um so mehr, als trotz der grossen Zahl der Versuche, welche zur Erforschung der Thyreoideawirkung angestellt wurden, manche Punkte gegenwärtig noch Gegenstand der Controverse sind. Ausserdem erschien uns eine Vergleichung des Gaswechsels nach dem von uns im ersten Abschnitt dieser Arbeit erfolgten Plan mit und ohne Thyreoidea von Interesse.

Eine befriedigende Uebersicht der Thyreoideawirkung ist aber nur zu gewinnen, wenn man den Versuchspersonen eine genau analysirte Nahrung giebt. So geschah es in unseren Fällen auch; die Ausscheidungen wurden gesammelt, Harn und Koth analysirt. Als Thyreoideapräparate verwendeten wir ein von der Firma Hoffmann-La Roche hergestelltes Präparat, Aiodin, dessen Wirksamkeit wir in früheren Versuchen erprobt hatten[1]). Die Athmungsversuche wurden genau wie in den Versuchen ohne Schilddrüse angestellt.

Bemerken möchten wir nur, dass die Darreichung von Schilddrüse bei unseren Patienten nicht die geringste unangenehme Nebenwirkung hervorrief. Neben der noch näher zu erörternden Gewichtsabnahme constatirten beide spontan eine allgemeine Besserung ihres Befindens. Bei Heusser nahmen Athemnoth und Schlafsucht ab, so dass die Athemversuche an ihm vorgenommen werden konnten, ohne dass er fortwährend einschlief; er fühlte sich frischer und leistungsfähiger. Ebenso erfuhren unter Darreichung von Thyreoidea die Herzerscheinungen bei Kaufmann eine nicht zu verkennende Besserung.

Wenn wir zunächst die in unseren beiden Fällen gewonnenen Nüchternwerthe betrachten (s. nebenstehende Tabelle), so sehen wir, dass dieselben gleich oder sogar gringer sind als ohne Schilddrüse. Nachdem Stüve[2]) sowie Thiele und Nehring[3]) in je einem Falle eine nicht unbedeutende Steigerung des Sauerstoffverbrauchs unter Anwendung von Schilddrüse mit-

1) A. Jaquet, Ueber Schilddrüse und Schilddrüsenpräparate. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1899. No. 8 u. 9.

2) Stüve, Untersuchungen über den respir. Gaswechsel etc. Festschr. Frankfurt a. M. 1896. S. 44.

3) O. Thiele und O. Nehring, Respir. Gaswechsel unter dem Einflusse von Thyreoideapräparaten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX. S. 39. 1896.

1. Heusser, Nüchtern, Thyreoideaperiode.

Datum	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 pro kg	O_2 pro Min.	O_2 pro kg	R. Q.	
3. 1.	7,104	4,38	5,54	311	2,51	394	3,41	0,791	Gew. 123,6 kg, 6 Thyreoidea-pastillen à 0,3
4. 1.	7,140	3,95	5,37	282	2,27	383	3,10	0,735	
5. 1.	7,135	3,89	5,31	277	2,23	379	3,08	0,732	Vom 5. 1. bis 6. 1. täglich 15 Thyreoideapastillen
6. 1.	7,871	4,42	5,23	348	2,85	412	3,35	0,845	Gew. 122 kg
8. 1.	6,833	4,26	5,67	291	2,40	387	3,15	0,751	—
9. 1.	6,281	3,81	5,05	239	1,97	317	2,60	0,754	—
10. 1.	7,702	3,93	5,08	303	2,50	391	3,20	0,774	Gew. 121 kg
11. 1.	6,885	4,22	5,21	284	2,40	359	2,97	0,792	—
13. 1.	7,385	3,80	5,06	281	2,38	374	3,11	0,751	Gew. 120 kg
15. 1.	6,976	3,80	4,77	265	2,20	333	2,77	0,797	—
16. 1.	7,123	3,88	4,91	276	2,30	350	2,92	0,790	Gew. 118,5 kg
				287	2,36	371	3,06		

2. Kaufmann, Nüchtern, Thyreoideaperiode.

Datum	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 pro kg	O_2 pro Min.	O_2 pro kg	R. Q.	
5. 2.	7,880	3,28	4,29	258	2,33	338	3,07	0,764	Täglich 15 Thyreoideapast. à 0,3 g
6. 2.	8,432	3,04	4,01	256	2,34	338	3,07	0,776	Gew. 110 kg
8. 2.	8,091	3,33	4,27	269	2,39	345	3,16	0,780	—
9. 2.	8,026	2,98	4,00	239	2,18	322	2,96	0,742	Gew. 108,5 kg
	8,449	3,03	4,05	256	2,33	342	3,15	0,748	—
10. 2.	10,039	2,99	3,64	300	2,74	365	3,37	0,803	—
	10,661	2,68	3,29	286	2,61	351	3,23	0,814	—
				266	2,42	343	3,14		

getheilt, veröffentlicht Magnus-Levy[1]) die Resultate seiner Untersuchungen an fünf Fettsüchtigen. In einem Falle (St.) trat in der ersten Versuchsreihe keine Aenderung ein, in der zweiten dagegen war eine deutliche Zunahme des Sauerstoffverbrauchs zu constatiren. In zwei anderen Fällen betrug die Steigerung des Sauerstoffconsums 12 und 20 pCt., während zwei Fälle keine Aenderung des Gaswechsels nach Verabreichung von Schilddrüse zeigten. Andersson und Bergman[2]), die den Einfluss der Schilddrüse an sich selbst untersuchten, konnten ebenfalls keine nennenswerthe Steigerung der Verbrennungsvorgänge constatiren. Der Grund, warum in einem Falle die Schilddrüse wirksam ist, in dem anderen nicht, ist uns einstweilen noch unbekannt. Andersson und Bergman sprechen am Schlusse ihrer Arbeit die Ansicht aus, dass, wenn auf Schilddrüsendarreichung eine vermehrte Fettverbrennung eintritt, dieselbe auf eine gesteigerte Muskelthätigkeit zu beziehen ist.

1) Magnus-Levy, Untersuchungen zür Schilddrüsenfrage. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIII. S. 269. 1897.

2) Andersson und Bergman, Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel des Menschen. Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 8. S. 326. 1898.



1. Heusser, Fleischkost, Thyreoideaperiode.

Datum	Stunde	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme	R. Q.	
15. 1.	8	6,976	3,80	4,77	265	—	333	—	0,797	Täglich 15 Thyreoideapastillen à 0,3 g. Nüchtern
	10	8,793	3,33	5,10	293	+11	447	+34	0,654	9 Uhr: gebratenes
	12	8,087	3,94	5,14	319	+20	425	+28	0,749	Fleisch 400 g, roh
	2	7,922	3,70	5,19	293	+11	411	+23	0,713	gewogen
	p. m. 4	8,074	3,85	5,72	311	+17	460	+38	0,676	
16. 1.	8	7,123	3,88	4,91	276 } 275	—	350 } 360	—	0,790	Nüchtern
	8½	7,199	3,79	5,14	273	—	370	—	0,736	do.
	10	8,394	3,73	5,21	313	+14	437	+21	0,717	9 Uhr: gebratenes
	12	8,107	3,71	5,10	301	+ 9	413	+15	0,727	Fleisch 400 g, roh
	2	8,994	3,40	4,64	306	+11	417	+16	0,733	gewogen
	4	7,828	3,50	5,01	309	+12	442	+23	0,699	

2. Kaufmann, Fleischkost, Thyreoideaperiode.

Datum	Stunde	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme	R. Q.	
9. 2.	8	8,026	2,98	4,00	239 } 248	—	322 } 332	—	0,742	Täglich 15 Thyreoideapastillen à 0,3 g. Nüchtern
	8½	8,449	3,03	4,05	256	—	342	—	0,748	Nüchtern
	10	8,847	3,21	4,37	284	+14	387	+17	0,735	9 Uhr: gebratenes
	12	9,938	3,20	4,25	318	+28	422	+27	0,753	Fleisch 400 g, roh
	2	9,407	2,87	4,03	270	+ 9	379	+20	0,712	gewogen
	4	9,282	3,00	3,94	278	+11	366	+10	0,761	
	6	8,688	2,98	3,88	259	+ 4	337	+ 2	0,768	
10. 2.	8	10,039	2,99	3,64	300 } 293	(252)	365 } 358	(337)	0,803	Nüchtern
	8½	10,661	2,68	3,29	286		351		0,814	do.
	10½	9,823	2,90	3,77	285	— 3(+11)	370	+ 3(+13)	0,769	9½ Uhr: gebrat.
	12½	8,337	3,20	4,44	299	+ 2(+17)	415	+16(+23)	0,721	Fleisch 400 g, roh
	2½	9,244	2,89	3,84	267	— 9(+ 5)	355	— 1(+ 5)	0,753	gewogen
	4½	10,314	2,88	3,61	297	+ 2(+18)	372	+ 4(+10)	0,798	

3. Heusser, Gemischte Kost, Thyreoideaperiode.

Datum	Stunde	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme	R. Q.	
11. 1.	7	6,885	4,22	5,21	291	—	359	—	0,810	Täglich 15 Thyreoideapastillen à 0,3 g. Nüchtern
	9	8,631	4,07	4,92	351	+21	425	+18	0,827	8 Uhr: Milchkaffee 500 g, Butter 20 g, Brod 125 g
	1	7,382	3,72	5,07	275	— 6	374	+ 4	0,734	12 Uhr: Fleisch
	3	8,595	3,65	4,41	314	+ 8	379	+ 5	0,828	200 g, Reis 70 g,
	5	9,610	3,27	4,18	314	+ 8	402	+12	0,782	Brod, Fleischbrühe 200 g, Wein 200 g
13. 1.	7½	7,385	3,80	5,06	281	—	376	—	0,751	Nüchtern
	9	8,485	3,90	4,86	331	+18	412	+ 10	0,802	8 Uhr: Milchkaffee
	11	9,105	3,68	4,40	335	+19	401	+ 7	0,836	500 g, Brod 125 g, Butter 20 g
	1	9,668	3,60	4,60	348	+24	445	+19	0,783	12 Uhr: Fleisch 200 g, Reis 70 g,
	p. m. 3	9,035	3,56	4,46	322	+15	403	+ 8	0,798	Brod, Fleischbrühe
	5	9,116	3,58	4,50	326	+ 16	410	+ 9	0,795	200 g, Wein 200 g

4. Kaufmann, Gemischte Kost. Thyreoideaperiode.

Datum	Stunde	Exspir. Luft reduc. pro Min.	CO_2 pCt.	O_2 Deficit	CO_2 pro Min.	CO_2 Zunahme	O_2 pro Min.	O_2 Zunahme	R. Q.	
5. 2.	8	7,880	3,28	4,29	258	—	338	—	0,764	Täglich 15 Thyreoideapastillen à 0,3 g
	10	9,035	3,48	4,33	314	+22	391	+16	0,804	9 Uhr: Frühstück
	12	8,643	3,25	4,21	281	+ 9	346	+ 2	0,772	wie oben
	2	9,196	2,89	4,26	266	+ 3	392	+ 6	0,678	1 Uhr: Mittagessen
	4	9,334	2,96	3,92	276	+ 7	366	+ 8	0,755	wie oben
	6	9,421	2,90	3,90	273	+ 5	367	+ 8	0,744	
6. 2.	8	8,432	3,04	4,01	256	—	338	—	0,758	
	10	9,462	3,19	4,13	302	+15	391	+16	0,772	9 Uhr: Frühstück
	12	8,468	2,93	3,85	248	— 3	410	+21	0,604	wie oben
	2	9,484	3,10	4,34	294	+15	412	+22	0,714	1 Uhr: Mittagessen
	4	9,303	3,14	4,04	292	+14	376	+11	0,777	wie oben
	6	9,867	2,87	3,55	283	+10	350	+ 4	0,808	

Vergleicht man die Resultate dieser Versuche mit denjenigen der Versuche ohne Schilddrüse, so findet man, dass Heusser nun auf Fleischkost ganz anders reagirt als früher. Während im ersten Versuche wir nur eine vorübergehende Steigerung des Consums 4 Stunden nach der Mahlzeit constatirt hatten, tritt unter dem Einfluss der Thyreoidea eine unverkennbare, mehrere Stunden anhaltende Zunahme des Sauerstoffverbrauchs während der Verdauungsperiode ein. Ebenfalls zeigen die Versuche mit gemischter Kost ganz erhebliche Reactionen; leider fehlen uns bei Heusser die Parallelversuche ohne Thyreoidea. Wie bereits hervorgehoben, hat sich das Allgemeinbefinden des Patienten auch bedeutend gebessert. Er hat während einer 15 tägigen Schilddrüsencur um 5 Kilo abgenommen. Ein Vergleich zwischen den Versuchen mit und ohne Thyreoidea ergiebt bei Kaufmann für den Versuch vom 9. Februar ebenfalls eine leichte Steigerung in der Thyreoideaperiode; im Versuche vom 10. Februar dagegen erscheint beim ersten Anblick das Verhältniss umgekehrt; die Steigerung nach Nahrungszufuhr ist relativ sehr gering. Der Grund dafür ist aber zum Theil in dem der Rechnung zu Grunde liegenden Nüchternwerth zu suchen. Die Zahlen für Kohlensäure und Sauerstoff übersteigen die Mittelwerthe der Nüchternversuche beträchtlich und aus dem hohen R.-Q. lässt sich vermuthen, dass sie noch nicht als eigentliche Nüchternwerthe aufzufassen sind. Setzt man als Nüchternwerthe die Durchschnittswerthe der gut übereinstimmenden fünf ersten Nüchternbestimmungen, so treten Zunahmen ähnlich wie im ersten Versuche auf (die darauf bezüglichen Zahlen sind in der Tabelle in Klammern wiedergegeben). Bei gemischter Kost ist ein Unterschied nicht zu constatiren. Somit hat es den Anschein, als ob diese beiden Fälle sich gegenüber der Schilddrüsendarreichung verschieden verhalten hätten. Zu

einer richtigen Würdigung der hier in Frage stehenden Wirkung ist aber eine Betrachtung des gesammten Stoffwechsels nothwendig. Wir schicken deshalb die Resultate der an unseren beiden Patienten angestellten Stoffwechselversuche voraus.

Die Kost war für beide Fälle genau gleich. Sie bestand aus 200 g Fleisch roh gewogen, 250 g Steinmetzbrod, 70 g Reis, 50 g Butter, 500 ccm Milch, 2 Eier, 200 ccm Fleischbrühe, 400 ccm Wein, 200 ccm Kaffeeaufguss, 350 ccm Wasser. Die so zusammengesetzte Kost enthielt 14,824 g Stickstoff, 207,34 g Kohlehydrate, 91,05 g Fett, 34 g Alkohol. Ihr Nährwerth betrug 2312 Cal.

Sämmtliche Nahrungsmittel wurden von uns analysirt. Die Stickstoffbestimmungen im Harn und Koth wurden nach **Kjeldahl** gemacht, Phosphorsäure wurde mit Uranlösung titrirt. Zur Bestimmung des Gesammtschwefels wurde der Urin mit Soda und Salpeter geschmolzen und aus der Schmelze die Schwefelsäure als Baryumsulfat gefällt und gewichtsanalytisch bestimmt. Bei Heusser wurden Schwefelsäure und Aetherschwefelsäure einerseits und neutraler Schwefel getrennt dosirt.

1. Kaufmann, Stoffwechsel.

Datum	Gewicht	Urin Menge	Urin Spec. Gew.	N.	P_2O_5	Gesammt S.	
28. 1.	112,5	1470	1020	15,764	3,483	1,122	Gewicht ohne Kleider
29. 1.		1460	1021	14,866	3,459	1,179	
30. 1.		1270	1022	12,722	2,782	0,914	
31. 1.		1460	1022	15,581	3,133	1,163	Koth trocken: 19,83 g pro die
1. 2.		1380	1022	14,678	3,084	1,105	enthält N: 0,818 g „ „
2. 2.	112,0	1630	1019	14,417	3,942	1,063	Fett: 4,481 g „ „
		1445		14,671	3,314	1,091	P_2O_5: 0,702 g „ „
3. 2.		1880	1014	13,970	2,857	1,092	Vom 3.—8. 2. tägl. Thyreoidinpastillen à 0.3 g
4. 2.		2050	1017	17,428	3,574	1,317	
5. 2.	110,0	2030	1016	16,208	3,085	1,076	
6. 2.		2000	1017	18,795	3,308	1,329	Koth trocken: 36,8 g pro die
7. 2.		1720	1020	18,830	3,537	1,356	enthält N: 1,545 g „ „
8. 2.	108,7	2160	1015	20,375	3,572	1,418	Fett: 8,317 g „ „
		1973		17,601	3,324	1,265	P_2O_5: 1,141 g „ „

Bilanz.

	Nahrung N.	Nahrung Fett	Urin N.	Urin P_2O_5	Urin S.	Koth N.	Koth P_2O_5	Koth Fett
Vorperiode	14,824	91,05	14,671	3,314	1,091	0,818	0,702	4,481
Thyreoidea-periode	14,824	91,05	17,601	3,324	1,265	1,545	1,141	8,317
			+2,930	+0,010	0,174	+0,727	+0,439	+3,836

N: Bilanz.	Vorperiode	Thyreoideaperiode
In der Nahrung:	14,824	14,824
Im Urin:	14,671	17,601
Im Koth:	0,818	1,545
	—0,665	—4,322



2. Heusser, Stoffwechsel.

Datum	Gewicht	Urin Menge	Urin Spec. Gew.	N.	P_2O_5	SO_4H_2	S. neutral	
27. 12.	124	1840	1018	16,575	3,157	3,867	0,2173	
28. 12.		1700	1020	17,029	2,477	3,432	0,2708	
29. 12.		1500	1022	17,068	2,548	2,864	0,1854	
30. 12.		1680	1022	18,569 } 17,338	2,929	3,161	0,2261	Koth trocken 36 g pro die
31. 12.	124	1350	1026	16,107 }	3,198	2,670	0,1372	enthält N. 2,185 g „ „
		1614		17,07	2,862	3,199 =1,0445 S	0,2073	Fett 8,78 g „ „
1. 1.	124	1580	1020	17,082	2,966	2,723	0,1172	Täglich 6 Aiodintabletten à 0,3 g
2. 1.		970?	1021	10,185?	1,648?	1,512?	0,1492?	Pat. hat offenbar auswärts urinirt, was er jedochleugnet
3. 1.	123,6	1700	1022	16,267	2,672	2,673	0,2382	
4. 1.		1260	1022	13,534 } 15,815	2,140	2,062	0,1142	Trotz wiederholter Mahnung vergas er die Blase beim Aufstehen zu entleeren.
5. 1.		2030	1021	18,096 }	3,085	2,670	0,1227	Täglich 15 Aiodintabletten à 0,3 g
6. 1.	122	1670	1020	17,938	3,185	2,770	0,2477	
7. 1.		1790	1021	17,066	3,152	2,471	0,2802	
8. 1.		1850	1020	17,062	3,296	2,644	0,2033	
9. 1.		2030	1020	17,995	3,404	2,774	0,2119	
10. 1.	121	1890	1019	18,152	2,872	2,777	0,2751	
11. 1.		1990	1019	18,151	3,024	2,733	0,3225	Koth trocken: 56,85 pro die
12. 1.	120	2060	1021	19,856	3,174	3,296	0,3452	enthält N: 3,434 „ „
Mittel vom 3.—12. 1.		1827		17,411	3,000	2,687 =0,875 S	0,2361	Fett: 13,85 „ „

Bilanz.

	Nahrung N	Nahrung Fett	Urin N	Urin P_2O_5	Urin S	Koth N	Koth Fett
Vorperiode	14,824	91,05	17,07	2,862	1,044	2,185	8,78
Thyreoideaperiode	14,824	91,05	17,411	3,000	0,875	3,434	13,85
			+0,341	+0,138	—0,169	+1,249	+5,07

N.-Bilanz:	Vorperiode	Thyreoideaperiode
In der Nahrung:	14,824	14,824
Im Urin:	17,07	17,411
Im Koth:	2,185	3,434
	—4,431	—6,021

Betrachten wir zunächst die Resultate der Versuche bei Kaufmann, so fällt in erster Linie die Zunahme der Urinausscheidung während der Thyreoideaperiode auf. Die Differenz beträgt 528 ccm pro Tag, so dass im Laufe von 6 Tagen eine Mehrausscheidung von 3168 ccm stattgefunden hat. Da während der ganzen Versuchszeit das genossene Flüssigkeitsquantum gleichblieb, kann man hier in der That von einer diuretischen Wirkung der Thyreoidea sprechen. Der Körpergewichtsverlust während der Thyreoideaperiode, der 3,3 kg betrug, ist somit beinahe vollständig durch den Wasserverlust erklärt.

Unter dem Einfluss der Thyreoidea erfährt die Stickstoffausscheidung ebenfalls eine Zunahme. Die durchschnittliche Differenz des Stick-

stoffgehaltes im Urin beträgt 2,93 g. Da aber der Stickstoffgehalt des Kothes um 0,727 g während der zweiten Versuchsperiode gestiegen ist, so kann man sagen, dass infolge der Schilddrüsendarreichung der Organismus täglich über 3,5 g Stickstoff verloren hat. Die zahlreichen Forscher, die sich mit dem Stoffwechsel nach Thyreoideazufuhr beschäftigt haben, bezogen allgemein die vermehrte Stickstoffausscheidung auf einen gesteigerten Eiweisszerfall. Allein Schöndorff[1]) kam auf Grund eingehender Versuche zu dem Schlusse, dass bei einem normal genährten Thiere die Zunahme des Stickstoffs im Urin nicht durch vermehrten Eiweisszerfall zu Stande komme, sondern als die Folge einer vermehrten Ausscheidung der in den Organen in beträchtlichen Mengen angehäuften stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte zu betrachten sei. Nach einiger Zeit hört auch diese gesteigerte Stickstoffausscheidung auf und der Gleichgewichtszustand wird hergestellt. Die Versuchsanordnung von Schöndorff lässt sich beim Versuch am Menschen nicht anwenden. Ein vermehrter Eiweisszerfall macht sich aber ausser an der erhöhten Stickstoffausscheidung am vermehrten Schwefelgehalte des Urins bemerkbar. So wäre zu erwarten, dass wenn unter dem Einfluss der Schilddrüse der Organismus von seinem eigenen Eiweiss zehrt, das Verhältniss der Schwefelverbindungen im Urin parallel mit den Veränderungen des Stickstoffgehalts variiren würde.

Um dies zu entscheiden, haben wir bei unseren Patienten den Schwefelgehalt des Urins bestimmt, und zwar nicht nur die Sulfate und die Aetherschwefelsäuren, sondern auch den neutralen Schwefel. Betrachtet man nun die dabei gewonnenen Resultate, so stellt sich heraus, dass in der That eine geringe Zunahme der täglichen Schwefelausscheidung constatirt werden kann. Dieselbe beträgt durchschnittlich 0,174 g pro Tag. Nach den Bestimmungen von Chittenden ist im Muskelfleisch das durchschnittliche Verhältniss von Stickstoff zum Schwefel wie 16,77 N : 1,27 S. Nimmt man nun eine tägliche Mehrausscheidung von 3,5 g N, so wäre zu erwarten, wenn dieselbe von einem vermehrten Eiweisszerfall herrührte, dass die Schwefelausscheidung im Urin um 0,265 g zunehme. In der That beträgt dieselbe aber nur 0,174 g oder 66 pCt. der berechneten Menge. Es scheint also ein Theil der vermehrten Stickstoffausscheidung ohne unmittelbaren Zusammenhang mit einem vermehrten Eiweissgehalt zu sein. Ueber die bei diesen Vorgängen wirksamen Factoren sind wir noch vollständig im Unklaren. Die vermehrte Stickstoffabsonderung einfach mit der vermehrten Harnsecretion in Zusammenhang zu bringen, geht nicht gut an, wenn man die Verhältnisse bei Heusser betrachtet, wo die Zunahme der Urinausscheidung ohne nennenswerthe Aenderung der Stickstoffausscheidung ein-

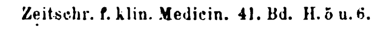
1) Schöndorff, Einfl. der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Pflüger's Arch. Bd. LXVII. S. 395. 1897.

getreten ist. Andere Symptome deuten übrigens auf tiefere Wirkungen der Thyreoidea im thierischen Stoff- und Säftewechsel, für welche wir gegenwärtig noch gar keine Erklärung haben. Besonders wären hier die Beobachtungen von Scholz[1]) zu erwähnen, der nach Darreichung von Thyreoidea in einem Falle von Basedow'scher Krankheit eine starke Vermehrung der Phosphorsäure in den Fäces beobachtete; eine ähnliche, wenn auch geringere Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung durch den Darm konnte er auch bei einem gesunden Menschen beobachten. Bei Kaufmann blieb die Phosphorsäureausscheidung im Urin unverändert. In den Fäces liess sich eine Vermehrung feststellen; dieselbe ist jedoch proportional der Zunahme der täglichen Kothmenge.

Bei Heusser finden wir, wie im ersten Falle, eine Zunahme der täglichen Harnmenge. Dieselbe reicht aber nicht aus zur Erklärung des Gewichtsverlustes. Sie beträgt für 10 Tage 2,130 ccm; während dieser Zeit hat der Pat. aber um 3,6 Kilo an Körpergewicht abgenommen. Von einer Zunahme der Stickstoffausscheidung kann kaum die Rede sein; die Schwefelausscheidung ist während der Thyreoideaperiode sogar geringer als in der Vorperiode. Auffallend hoch sind die Stickstoffwerthe des Urins, verglichen mit dem Stickstoffgehalt der Nahrung. Wir haben aber weiter oben erwähnt, dass bei Heusser nicht unbeträchtliche Oedeme vorhanden waren, die im Laufe der Behandlung sich zurückbildeten. Der gesteigerte Stickstoffzerfall wird wohl mit der Resorption der Oedemflüssigkeit in Zusammenhang stehen.

Während bei Kaufmann die Resorption der Nahrungsstoffe gut ist, und die Zahlen für Stickstoff und Fett im Kothe zu den normalen gehören, ist sie bei Heusser etwas weniger gut. Der hohe Stickstoffgehalt des Kothes erklärt sich durch den Genuss des Steinmetzbrodes, das weniger vollständig ausgenutzt wird als Weissbrod. Diese Brodsorte hatten wir aber gewählt, um der Obstipation entgegenzuwirken, die leicht bei einer so einförmigen und schlackenlosen Kost, wie die unsere war, eintritt.

Nachdem die Durchsicht unserer Zahlen uns gezeigt hatte, dass unsere beiden Fälle auf Thyreoideazufuhr ungleich reagirt hatten, schien es uns von Interesse, an der Hand der uns zu Verfügung stehenden Respirationswerthe zu versuchen, den Gesammtstoffwechsel in beiden Fällen auszurechnen. Dass eine solche Rechnung nur sehr approximativ sein wird und gar keinen Anspruch auf wissenschaftliche Genauigkeit machen kann, versteht sich von selbst; wir bezwecken aber damit bloss einen Einblick in die Verbrennungsvorgänge und den Calorienverbrauch des Organismus unter den gegebenen Verhältnissen zu gewinnen.



1) Scholz, Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Stoffwechsel etc. Centralbl. f. innere Med. No. 43 u. 44. 1895.

Zur Berechnung der Kohlensäureproduction und des Sauerstoffverbrauchs gingen wir von unseren Gasbestimmungen an einem Tage mit gemischter Kost aus. In der bereits angegebenen Weise berechneten wir den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduction für die 14 stündige Verdauungsperiode; für die übrigen 10 Stunden nahmen wir den Nüchternwerth als Grundlage an.

Auf diese Weise haben wir bei Kaufmann für den 6. Februar einen Sauerstoffverbrauch von 537,28 Liter = 768,3 g und eine Kohlensäureproduction von 390,36 Liter = 767,6 g pro Tag berechnet.

100 g Körpereiweiss liefern 15,4 g Stickstoff und gebrauchen zur Oxydation 133,61 g Sauerstoff, während sie 143,7 g CO_2 produciren[1]).

An diesem Tage wurden 18,795 g Stickstoff mit dem Urin ausgeschieden (den Kothstickstoff konnten wir nicht berücksichtigen), welche einem Zerfall von $\frac{18,795 . 100}{15,1} =$ 122,05 trockenen Körperfleisches gleichkommen und zwar unter Verbrauch von 163,1 g Sauerstoff und Production von 175,4 g CO_2.

Die Nahrung enthielt 207,34 g Stärke; nimmt man an, dass 90 pCt. davon resorbirt und verbrannt wurden, so entspricht dies einem Sauerstoffverbrauch von 221,1 g und einer Kohlensäureproduction von 303,4 g.

Nimmt man ebenfalls an, dass 90 pCt. der 34 g Alkohol verbrannt worden sind, so werden dadurch 65,85 g Sauerstoff verbraucht und 58,54 g Kohlensäure producirt. Wir hätten somit

	Sauerstoff	Kohlensäure
122,05 Fleisch	163,1	175,4
186,6 Stärke	221,1	303,4
30,6 Alkohol	65,81	58,54
	450,05	537,34

Zieht man diese Werthe von den Gesammtwerthen für Sauerstoff und Kohlensäure ab, so erhält man 768,3—450,05 = 318,25 Sauerstoff und 767,6—537,34 = 230,26 Kohlensäure, die auf Verbrennung von Fett kommen.

1 g Fett producirt nun 2,805 g Kohlensäure; 230,26 g Kohlensäure würden also das Product der Verbrennung von 82,1 g Fett sein. Auf diese Weise würde sich die Gesammtcalorienproduction folgendermaassen berechnen lassen:

Eiweiss	122,0 × 4,1 =	500 Cal.
Kohlehydrate . .	186,6 × 4,1 =	765 „
Alkohol	30,6 × 7,0 =	214 „
Fett	82,1 × 9,3 =	763 „
		2242 Cal.

1) S. Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Lehmann und Zuntz. Virchow's Arch. Suppl.-Bd. zu 131. S. 204. 1893.



Mit der Nahrung sind aufgenommen worden 2312 Cal. Davon sind abzuziehen 117 Cal., die unresorbirt mit dem Kothe abgingen. Es bleiben also 2195 Cal., die für den Organismus verwerthbar waren. Zwischen dieser Zahl und dem Resultate unserer Berechnung ist die Uebereinstimmung eine vollständige. Daraus können wir entnehmen, dass die dargereichte Kost zur Erhaltung genügte und da Zufuhr und Verbrauch sich deckten, erklärt man sich wie die Gewichtsabnahme ausschliesslich durch Wasserverlust entstehen konnte.

Die gleiche Rechnung bei Heusser wurde sich folgendermaassen gestalten: Wir gehen aus vom Versuch des 13. Jan. mit gemischter Kost. Sauerstoffverbrauch in 24 Stunden 570,81 l = 816,26 g; Kohlensäureproduction 444,72 l = 874,46 g; Stickstoffausscheidung 19,856 = 128,9 Fleisch, brauchen 172,3 g O_2 und liefern 185,3 CO_2. Da die Kost die gleiche war, wie bei Kaufmann, sind die übrigen Zahlen gleich, d. h. 186,6 Stärke = 221,1 O_2 und 303,4 CO_2, 30,6 Alkohol = 65,85 O_2 und 58,54 CO_2. Zieht man von den Gesammtwerthen die Werthe für Fleisch, Stärke und Alkohol ab, so bleiben 357 g O_2 und 327,26 CO_2, die auf Verbrennung von Fett kommen. 327,26 g CO_2 entstehen aber bei der Verbrennung von 116,6 g Fett. Die Calorienproduction würde demnach sein

Eiweiss	128,9 × 4,1 =	528 Cal.
Kohldhydrate . .	186,6 × 4,1 =	765 „
Alkohol	30,6 × 7 =	214 „
Fett	116,6 × 9,3 =	1084 „
		2591 Cal.

Von der aufgenommenen Nahrung sind aber im besten Falle 2100 Cal. resorbirt und verwendet worden. Daraus geht hervor, dass Heusser aus seinem eigenen Vorrath beinahe 500 Cal. zu decken hatte. Diese entsprechen 53 g Fett. Somit hätte in 10 Tagen Heusser mindestens 530 g von seinem eigenen Fett verbrannt. Da in der Vorperiode sein Körpergewicht constant blieb sind wir berechtigt anzunehmen, dass zu jener Zeit die dargereichte Kost für seine Bedürfnisse ausreichend war, und dass das Gleichgewicht durch die Zufuhr von Schilddrüse gestört worden sei.

Unsere Beobachtungen stimmen mit denjenigen zahlreicher früherer Forscher überein, die in einem Fall die Schilddrüse wirksam gefunden hatten, während sie sich in einem anderen Falle indifferent verhielt und auf den Stoffwechsel keinen Einfluss hatte. Sie stimmen ebenfalls mit den Ergebnissen der Athmungsversuche, die uns gezeigt hatten, dass Kaufmann auf Nahrungszufuhr keine bemerkenswerthe Mehrverbrennung im Verhältniss zur Vorperiode zeigte, während bei Heussner die Schilddrüsenzufuhr entschieden anregend auf die Verbrennungsvorgänge nach Nahrungseinnahme gewirkt hat. Da endlich die Nüchternwerthe vor und



während der Thyreoideaperiode gleichblieben, so scheint der Haupteffect der Schilddrüsenwirkung, wenn ein solcher vorhanden ist, in der Steigerung der Reaction nach Nahrungsaufnahme zu beruhen.

Wenn wir zum Schlusse das Resultat unserer Versuche kurz zusammenfassen, so haben uns in erster Linie dieselben gezeigt, dass, in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen früherer Autoren, der Gaswechsel bei unseren Fettleibigen im nüchternen Zustande eine Herabsetzung nicht aufweist.

Unsere Fettleibigen reagirten aber weniger stark auf Nahrungsaufnahme als normale Individuen. Die Steigerung des Gaswechsels nach der Mahlzeit ist weniger stark und von kürzerer Dauer als bei normalen Menschen. Daraus resultirt eine nicht unbedeutende Ersparniss an Verbrennungsmaterial, aus welcher der Fettansatz sich, wenigstens zum Theil, erklären lässt.

Die Reaction auf Muskelarbeit scheint bei Fettsüchtigen verschieden zu sein, je nach dem Zustande der Organe. In einem Falle war die Reaction eine der normalen sehr ähnliche, im andern dagegen hatte eine relativ geringe Muskelleistung eine sehr starke Steigerung des Sauerstoffverbrauches zur Folge.

Die Gewichtsabnahme nach Thyreoideabehandlung lässt sich in einer Reihe von Fällen durch den Wasserverlust allein erklären; in anderen Fällen tritt noch eine Steigerung der organischen Verbrennungsvorgange hinzu. Diese Steigerung der Verbrennungsvorgänge konnten wir in unseren Fällen im nüchternen Zustande nicht constatiren; um so deutlicher war aber in einem Falle die Steigerung der Verbrennungsvorgänge nach Nahrungsaufnahme unter dem Einflusse der Thyreoidea.

XXII.

(Aus dem Neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.
I. medicinische Abtheilung: Prof. Dr. Rumpf.)

Ueber den klinischen Werth der gegenwärtig gebräuchlichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei Typhus abdominalis.

Von

Dr. **E. Scholz** und Dr. **P. Krause.**

Seit der Typhusbacillus als Erreger des Typhus abdominalis erkannt worden ist, suchten die Kliniker die im Laboratorium zum Nachweise desselben geübten Methoden zum Dienste am Krankenbette zwecks Sicherung resp. Unterstützung der klinischen Diagnose heranzuziehen.

In den ersten Jahren nach der Entdeckung des Typhusbacillus ist man zu diesem Zwecke so weit gegangen, die Milz zu punktiren; diese Methode lieferte gute Resultate, war aber ein Eingriff in den Körper des Kranken, welcher auf keine Weise, weil nur in diagnostischer Absicht vorgenommen, zu rechtfertigen ist. Die Methode ist wohl deshalb jetzt allgemein verlassen.

Aussaaten von Blut der Typhuskranken sind völlig ungeeignet für die Diagnose, da nur in seltenen Fällen Typhusbacillen im Kreislauf angetroffen werden.

Ebenso wird nur verhältnissmässig selten der Harn zur bacteriologischen Typhusdiagnose verwendet werden können; denn meist sind nur dann Typhuskeime in ihm zu erwarten, wenn krankhafte Veränderungen in den Nieren vorhanden sind und selbst da nicht in allen Fällen. (Der eine von uns untersuchte Harn von 9 verschiedenen Typhuskranken in allen Stadien der Krankheit; nur 2 mal gelang es, Typhusbacillen und zwar in Reincultur zu finden; in beiden Fällen war aber die klinische Diagnose des Typhus längst über allen Zweifel gesichert.)

Ausser Milzpunction, Blut und Harn ist auch das Sputum bei durch den Typhusbacillus verursachten Pneumonieen in geeigneten Fällen zur Untersuchung herangezogen worden; ein erst kürzlich veröffentlichter



Fall[1]), der zu einwandsfreiem Resultate führte, beweist, dass eine Untersuchung des Sputums von Pneumonieen bei Typhus nie versäumt werden sollte.

In neuerer Zeit ist auch vorgeschlagen worden, die in den Harn übergehenden agglutinirenden Substanzen zur Sicherung der Typhusdiagnose heranzuziehen; zu allgemeinerer Anwendung scheint diese Methode bisher nicht gekommen zu sein.

Bislang haben nur 3 Methoden vermocht sich in diagnostischer Hinsicht am Krankenbette eine allgemeinere Bedeutung zu verschaffen, nämlich: die Widal'sche Reaction, die Züchtung der Typhusbacillen aus den Roseolen, die Züchtung der Typhusbacillen aus dem Stuhle.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. Th. Rumpf sollen im Folgenden die Erfahrungen, welche damit im Neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf in Bezug auf ihren klinischen Werth gemacht worden sind, veröffentlicht werden.

I.

Die Gruber-Widal'sche Reaction.

Von Dr. E. Scholz.

Seit dem ersten Bekanntwerden der Gruber-Widal'schen Reaction und der Betonung ihres Werthes für die Frühdiagnose ist durch zahlreiche Nachuntersuchungen im Laufe der Zeit eine genaue Formulirung ihrer Technik und eine eingehendere Kritik ihrer klinischen Verwendbarkeit herbeigeführt worden. Die Thatsache, dass auch normales Blut bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit besitzt, Typhusbacillen zu agglutiniren, hatte vor allem die empirische Feststellung einer Grenze zu Folge, bei der die natürliche Agglutinationskraft des Blutes erlischt und nur noch solches von Typhuskranken diese Erscheinung zeigt. Nach den Angaben von Stern (1), Biberstein (2), Scholtz (3), Kühnau (4) u. A. liegt diese Grenze bei einer Mischung von 1 : 40 bis 1 : 60, sodass Widal'sche Reactionen von geringeren Verdünnungen mit deutlicher Agglutination nicht als für Typhus abdominalis charakteristisch angegesehen werden dürfen. Die Agglutination soll innerhalb 2 Stunden eingetreten sein, ein späteres Einsetzen derselben ist nicht als positives Ergebniss zu verwerthen. Hierdurch ist die Technik der Reaction genügend fest begrenzt, und dieselbe tritt als wohlgefügtes Werkzeug in den Dienst des Klinikers.

Aber wann? Um diese Frage dreht sich die neueste Literatur dieses Gegenstandes. Zu welcher Zeit tritt die Gruber-Widal'sche

1) v. Stühlern, Centralblatt f. Bacteriologie. 1900.



Reaction zuerst auf, wie lange kann sie nach Ablauf des Typhus im Individuum erhalten bleiben und tritt sie überhaupt immer beim Typhus abdom. auf. Es steht jetzt fest, dass sie sich zu sehr verschiedenen Zeiten einstellen kann, manchmal in den ersten Tagen des typhösen Fiebers, oft erst nach einer oder mehreren Wochen und selten überhaupt nicht. Ein näheres Eingehen auf diesen Punkt ist deshalb von so grosser Wichtigkeit, weil sich daraus der klinische Werth der Reaction ergiebt, sodass jeder diesbezügliche Beitrag von gewissem Interesse ist.

Die Literatur der letzten 2 Jahre hat zahlreiche derartige Arbeiten hervorgebracht. Es berichtet Scholtz von 30 Fällen, von denen 28 bei der ersten Untersuchung in der zweiten bis dritten Woche positiv waren. Zweimal trat die Reaction erst einige Tage später ein.

4. Biberstein, 101 Fälle, darunter 1 mal dauernd negative Reaction.

5. Warburg, 25 Fälle mit durchweg positiver Reaction. Der früheste Tag ihres Auftretens war der fünfte Krankheitstag.

6. Houtum, 97 Fälle, darunter einmal negativer Ausfall (durch Section erhärtet).

7. Tarchetti, 27 Fälle mit stets positiver Reaction.

8. Kasel und Mann, 43 Fälle, davon 2 mit dauernd negativer Reaction. 5 mal trat dieselbe erst bei der zweiten Untersuchung auf. Der früheste Tag mit positiver Probe war der neunte. Bei den Fällen mit fehlender Reaction war dieselbe einmal noch 6 Monate nach dem Abklingen eines Recidivs, das anderemal noch am 62. Krankheitstage negativ. 2 Fälle von Pneumonie hatten eine positive Widal'sche Reaction.

9. Gebauer, 40 Fälle, wovon 4 mit negativer und 4 mit zweifelhafter Reaction. Von den 32 sicher positiven Fällen waren 24 gleich bei der ersten Untersuchung positiv, davon 3 in der ersten Krankheitswoche.

Köhler, 62 Fälle, von diesen 3 mit negativer Probe. Der früheste Tag des Eintretens der Reaction war der 3. Krankheitstag. Die letzte Blutuntersuchung wurde bei den 3 negativen Fällen am 11., 30. resp. 93. Tage angestellt.

Aus dem Krankenmaterial der ersten Medicinischen Abtheilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf stehen mir 55 klinisch sichere Typhusfälle zur Verfügung, deren Untersuchung bezüglich der Widal'schen Reaction folgendes Resultat ergab:

Ich erwähne hierbei, dass die Reaction bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer Verdünnnng von 1 : 40 vorgenommen wurde, in je einem Falle bei 1 : 20, 1 : 50 und 1 : 60, in dreien bei 1 : 30. Um eine Mischung von 1 : 40 herzustellen wurde eine Oese Blutserum in einem sterilen Schälchen mit 19 Tropfen gleichfalls steriler Bouillon versetzt. Einer Oese dieses Gemisches 1 : 20 wurde nun auf dem Deckgläschen eine Oese 18stündiger Typhuscultur hinzugefügt, sodass daraus eine Mischung 1:40 resultirte. Die mikroskopische Beobachtung erstreckte sich auf die Dauer von 2 Stunden.

Die Ergebnisse sind in der nachstehenden Tabelle niedergelegt, in welcher die unter den Wochenrubriken eingetragenen Zahlen angeben, bei der wievielten Untersuchung die Reaction positiv ausfiel.



Gruber-Widal'sche Reaction positiv.

Laufende No.	Name	Verdünnung	Geschlecht	Alter	I. Woche	II. Woche	III. Woche	IV. Woche	V. Woche und darüber
1	H . . .	1/40	weiblich	30 Jahre	—	—	1	—	—
2	R . . .	1/60	männlich	25 „	—	—	1	—	—
3	L . . .	1/50	männlich	20 „	—	1	—	—	—
4	G . . .	1/40	männlich	38 „	—	1	—	—	—
5	St . . .	„	weiblich	21 „	—	1	—	—	—
6	W . . .	„	weiblich	25 „	—	1	—	—	—
7	W . . .	„	weiblich	27 „	1 (4. Tag)	—	—	—	—
8	Pf . . .	„	weiblich	37 „	1 (7. Tag)	—	—	—	—
9	P . . .	„	weiblich	37 „	—	—	1	—	—
10	P . . .	„	weiblich	17 „	—	2	—	—	—
11	Sp . . .	1/30	weiblich	35 „	—	—	1	—	—
12	v. A . .	1/40	weiblich	16 „	—	1	—	—	—
13	H . . .	„	weiblich	22 „	—	—	3	—	—
14	M . . .	1/30	weiblich	25 „	1 (7. Tag)	—	—	—	—
15	F . . .	1/40	männlich	30 „	—	2	—	—	—
16	Dr . . .	„	männlich	19 „	—	—	1	—	—
17	R . . .	„	weiblich	21 „	—	2	—	—	—
18	Th . . .	„	männlich	22 „	—	1	—	—	—
19	G . . .	„	männlich	22 „	—	—	1	—	—
20	J . . .	„	männlich	20 „	—	2	—	—	—
21	W . . .	„	männlich	26 „	—	1	—	—	—
22	Ch . . .	„	männlich	32 „	—	—	—	3	—
23	W . . .	„	weiblich	19 „	—	1	—	—	—
24	Z . . .	„	männlich	20 „	—	1	—	—	—
25	W . . .	„	weiblich	23 „	—	1	—	—	—
26	D . . .	„	weiblich	29 „	—	—	2	—	—
27	A . . .	„	männlich	22 „	—	—	—	2	—
28	Schw .	„	männlich	29 „	—	1	—	—	—
29	D . . .	„	männlich	25 „	—	—	1	—	—
30	A . . .	„	männlich	23 „	—	1	—	—	—
31	H . . .	„	männlich	28 „	—	4	—	—	—
32	Fr . . .	1/30	männlich	28 „	—	1	—	—	—
33	R . . .	1/40	weiblich	35 „	—	1	—	—	—
34	B . . .	„	männlich	21 „	—	1	—	—	—
35	D . . .	„	männlich	43 „	—	1	—	—	—
36	A . . .	„	männlich	30 „	—	1	—	—	—
37	Z . . .	„	männlich	26 „	—	—	1	—	—
38	G . . .	„	männlich	22 „	1 (7. Tag)	—	—	—	—
39	St . . .	„	männlich	15 „	—	1	—	—	—
40	Sp . . .	„	männlich	25 „	—	1	—	—	—
41	H . . .	„	weiblich	30 „	1 (4. Tag)	—	—	—	—
42	K . . .	1/40	weiblich	23 „	—	—	—	—	5 (95 Tage)
43	Sch . .	1/20	männlich	30 „	—	—	—	—	9 (59 Tage)
44	Fr . . .	„	männlich	24 „	—	1	—	—	—
45	H . . .	„	männlich	19 „	—	—	—	—	5 (37 Tage)
46	W . . .	„	männlich	22 „	—	2	—	—	—
47	D . . .	„	männlich	33 „	1 (6. Tag)	—	—	—	—
	47				6	26	10	2	3



Widal'sche Reaction negativ.

Lfd. No.	Name	Verdünnung	Geschlecht	Alter	Krankheitstag	
48	H . . .	1/40	männlich	22 Jahre	9.	†
49	P . . .	„	männlich	34 „	9.	geheilt
50	D . . .	„	weiblich	21 „	18.	„
51	S . . .	„	männlich	20 „	20.	„
52	B . . .	„	männlich	20 „	62.	„
53	C . . .	„	männlich	19 „	73.	„
54	V . . .	„	weiblich	19 „	86.	„
55	St . . .	„	weiblich	23 „	106.	„

Von den 55 Fällen fiel also die Reaction 47 mal positiv und 8 mal negativ aus und zwar vertheilen sich die 47 Fälle so, dass bei der ersten Untersuchung 34, bei der zweiten 7, bei der dritten 2, bei der vierten 1 und bei der fünften und öfter angestellten 3 die Reaction zeigten. Zeitlich geordnet waren in der ersten Woche nur 6, in der zweiten 26, in der dritten 10, in der vierten 2, und in späteren Stadien 3 Fälle positiv. Bei 2 Kranken liess sich der Tag des Auftretens der Reaction nach Krankheitstagen genau berechnen, da es sich um Angestellte des Krankenhauses handelte. Hier trat die Reaction am 4. resp. am 9. Krankheitstage auf. Die Aufnahme in die Anstalt erfolgte 22 mal in der ersten, 19 mal in der zweiten Krankheitswoche, die übrigen Male später. Von besonderem Interesse sind diejenigen Fälle, bei denen die Reaction erst bei der zweiten oder noch öfter wiederholten Untersuchung positiv wurde, da sich bei ihnen der Zeitabschnitt bestimmen lässt, in welchem die die Reaction hervorrufenden Stoffe in genügender Menge im Blute aufgetreten sind. Die folgende Tabelle giebt in der fünften Rubrik den Tag der letzten negativen, in der sechsten den Tag der positiven Reaction an.

Lfd. No.	Name	Alter	Geschlecht			Zahl der Untersuchungen
1	D	29 Jahre	weiblich	16	18	2
2	A	22 „	männlich	12	23	2
3	J	20 „	männlich	4	13	2
4	R	21 „	weiblich	10	14	2
4	F	30 „	männlich	7	12	2
6	P	17 „	weiblich	8	12	2
7	W	22 „	männlich	9	12	2
8	Chr	32 „	männlich	15	22	3
9	H	22 „	weiblich	11	17	3
10	H	28 „	männlich	8	9	4
11	Sch	30 „	männlich	53	59	5 und mehr
12	H	19 „	männlich	27	37	5 und mehr
13	K	23 „	weiblich	74	97	5 und mehr



Es sind hierunter 3 Fälle (11—13), in denen die Reaction mehr als 5 Wochen auf sich warten liess. Hiervon war Fall 11 ein mittelschwerer Typhus, dessen erstes complicationsloses Fieberstadium 31 Tage dauerte, und der am 15. fieberfreien Tag ein Recidiv mit frischen Roseolen, Milztumor, typischer Zunge und positiver Diazoreaction bekam. Erst 2 Tage nach Ablauf des 11 tägigen Recidivs ward die Reaction positiv.

Fall 12 ist gleichfalls ein mittelschwerer Typhus mit 22 tägigem Fieberstadium. Auf der Höhe des am 12. fieberfreien Tage einsetzenden Recidivs mit frischer Milzschwellung, Roseolen und positiver Diazoreaction trat der positive Ausfall der Widal'schen Reaction ein.

Fall 13 ist ein anfänglich leichter Typhus, der aber am 8. fieberfreien Tage ein schweres, 21 Tage dauerndes Recidiv durchmachte mit frischen Roseolen, palpablem Milztumor, typischen Durchfällen mit einmaliger Darmblutung und negativer Diazoreaction. Hier trat die Reaction erst zwischen dem 23. und 46. Tage nach Ablauf des Recidivs auf. In diesem Falle wurde dieselbe im Verhältniss 1 : 20 angestellt, wird aber in dem Krankenjournal als blitzartig schnell auftretend angegeben.

Von den 8 Typhuskranken mit negativer Widal'scher Reaction starb der erste (Fall 48) schon am 9. Krankheitstag und wird noch weiter unten Gegenstand eingehender Besprechung sein. Bei den drei folgenden (49—51), die noch aus der ersten Zeit der Serum-Reaction nach Widal stammen, wurde die letzte Untersuchung am 9. resp. 18. resp. 25. Tag unternommen, so dass hier die Möglichkeit eines späteren Auftretens der Reaction nach den jetzigen Erfahrungen zugegeben werden muss. Die übrigen 4 wiesen noch eine negative Probe am 62., 73., 86. und 106. Krankheitstage auf.

Fall 49. P., 34 Jahre alt, Polizeischreiber.

Leichter, complicationsloser Typhus mit leichtem 3tägigem Recidiv. Heilung.

Fall 50. D., 21 Jahre alt, Dienstmädchen.

Leichter complicationsloser Verlauf mit ungestörter Reconvalescenz.

Fall 51. S., 20 Jahre, Schuhmacher.

Ebenfalls leichter uncomplicirter Typhus mit glatter Reconvalescenz.

Fall 52. B., 20 Jahre alt, Kellner. Schwerer Typhus bei einem tuberculös-hereditär belasteten Individuum mit leichtem Spitzencatarrh. Milztumor, sehr reichliche Roseolen, erbsenfarbige Stühle, schwere Darmblutungen, Meteorismus, complicirende Pneumonie des linken Unterlappens. Nach der Entfieberung glatte Reconvalescenz.

Fall 53. C., 19 Jahre, Schiffbauer.

Mittelschwerer Typhus bei einem kräftigen Individuum mit Roseolen, Milztumor, hoher Continua und positiver Diazoreaction. Nach 4tägigem fieberfreien Intervall ein 19tagiges Recidiv.

Fall 54. V., 19 Jahre, Arbeiterin.

Leichter Typhus mit starker Bronchitis, sonst ohne Complication. In der Reconvalescenz Myocarditis.

Fall 48. H., Arbeiter, 22 Jahre.

Anamnese: Patient stammt aus einer stark neuropathischen Familie und ist seit seinem 12. Lebensjahre schwachsinnig. Körperlich war er angeblich stets gesund bis 8 Tage vor Einlieferung ins Krankenhaus. An diesem Tage erkrankte er mit Schüttelfrost, heftigem Fieber, Kopfschmerzen und Durchfall. 5 Tage später wurde Patient unklar, schrie, phantasirte und konnte kaum im Bett gehalten werden. Auch fiel es der Mutter des Patienten auf, dass er die Arme sehr schlecht bewegen konnte. Als dieser Zustand in den folgenden Tagen sich nicht änderte, erfolgte seine Verlegung in das Neue Allgemeine Krankenhaus.

15. Mai 1900. Status. Blasser, schlecht genährter, wenig musculöser junger Mensch mit leichter Cyanose des Gesichts und sehr frequenter, oberflächlicher Athmung. Sensorium völlig benommen. Auf dem Kreuzbein ein oberflächlicher ein Markstück grosser Decubitus. An beiden Oberarmen mehrere livide Flecke, die wie Hautblutungen aussehen.

Zunge trocken, rissig, schmierig braun belegt.

Rachenschleimhaut glänzend mit zähem Schleim bedeckt. Zahnfleisch und Zähne sehr schlecht gepflegt. Tonsillen intact.

Lungen. Percussion und Auscultation ergeben normale Verhältnisse, zu denen die stark beschleunigte Athmung in lebhaftem Gegensatz steht.

Herz. Grenzen normal, Töne sehr leise, rein. Puls sehr klein, weich, regulär, aequal, 140 in der Minute. Deutlich dicrot.

Abdomen flach, leicht eingezogen, nicht empfindlich.

Milz. Dämpfung 6.—10. Rippe, nicht palpabel.

Urin, der per Catheter entleert werden muss, enthält Eiweiss. Mikroskopisch vereinzelte granulirte und hyaline Cylinder. Kein Zucker. Indican- und Diazoreaction stark positiv.

Stuhlgang angehalten.

Genitalien und Rectum intact.

Sehnenreflexe sehr schwach.

Pupillen beiderseits gleichweit. Nur bei concentrirtem Licht schwache Reaction vorhanden. Augenhintergrund intact.

In Armen und Beinen besteht ein katatonischer Zustand, so dass dieselben in den eigenartigsten Stellungen stehen bleiben. Es besteht keine Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens.

Körpertemperatur zwischen 39 und 39,5°.

16. Mai. Lungenbefund unverändert. Athmungszahl in der Minute 60.

Pupillen völlig reactionslos. Geringe Nackensteifigkeit. Der katatonische Zustand in den Extremitäten ist geschwunden, an seiner Stelle bestehen lebhafte fibrilläre Muskelzuckungen in beiden Armen und Händen. Widal'sche Reaction 1:40, negativ.

Körpertemperatur steigt bis 40,2°.

5 Uhr Nachm. Exitus letalis..

Die klinische Diagnose schwankte in diesem Falle in erster Linie zwischen Meningitis und Typhus abdominalis, doch sprach das Fehlen von Roseolen und Darmerscheinungen, der hohe Puls und der negative Ausfall der Widal'schen Reaction bei vorwiegend meningitischen Erscheinungen mehr für Meningitis.

Die Section ergab einen Typhus in der ersten Woche ohne jede Complication. Auch die mit dem Leichenblute angestellte Widal'sche Reaction ergab ein völlig negatives Resultat. Dagegen wurden aus der Milz, den Mesenterialdrüsen und aus dem Blute Reinculturen von Typhus abdominalis-Bacillen gezüchtet.

Obwohl also in diesem Falle die Widal'sche Reaction geeignet gewesen wäre, eine entscheidende Rolle bei der Stellung der Diagnose zu



spielen, versagte dieselbe vollständig. Der Fall bietet aber noch in anderer Hinsicht einen interessanten Befund. Da bei der ersten Untersuchung des Patienten die Diagnose Sepsis nicht auszuschliessen war, so wurde aus einer Armvene eine Pravaz-Spritze voll Blut steril entnommen und davon 2 Oesen auf Glycerinagar, sowie ein resp. drei Tropfen mit steriler Bouillon vermischt. Am ersten Tage war die Bouillon noch völlig klar, auf dem Glycerinagar nichts zu sehen. Nach 2mal 24 Stunden aber war in der Bouillon eine Reincultur von Typhus abdominalis-Bacillen gewachsen, die zusammen mit den üblichen Reagentien und Nährböden die specifischen biologischen Eigenschaften derselben zeigten (bestätigt durch die Untersuchung des Leichenblutes). Es handelt sich also hier um einen der relativ seltenen Fälle, in denen die Typhus-abdominalis-Bacillen aus dem Blute gezüchtet werden konnten, ein Befund, aus dem sich auch das klinische Bild gut erklären lässt. Die Untersuchung hat gerade einen Zeitpunkt getroffen, in dem die Bacillen aus dem Peyer'schen Plaques und den Mesenterialdrüsen in die Blutbahn eingebrochen sind. Die Folge ist eine immense Vermehrung derselben sowie die Bildung von toxischen Stoffwechselproducten, die ihrerseits die schweren Allgemeinerscheinungen hervorgerufen haben. Das Individuum aber hat noch keine Zeit oder Kraft gefunden, um genügende Abwehrstoffe zu bilden und die Widal'sche Reaction fällt negativ aus, die sich hierdurch als Heilungs- und nicht als Infectionserscheinung documentirt. Es findet indess ferner auch das Fehlen der Roseolen seine Erklärung, die wir nach den Arbeiten von Neufeldt und Curschmann doch höchst wahrscheinlich als Hautembolien von Typhusbacillen aufzufassen haben. Obwohl nun bei der allgemeinen Ueberschwemmung des Körpers mit Typhusbacillen auch sicher zahlreiche Keime in die Hautgefässe gerathen sind, ist es bei dem frühen Tode des Patienten doch nicht zur Bildung von Roseolen gekommen, da dieselben ihrerseits erst eine Reaction der Haut auf die Anwesenheit der eingeschwemmten und am Leben gebliebenen Bakterien sind. Wenn in diesem Gedankengang auch viel Theorie enthalten ist, so bildet er doch immerhin einen plausiblen Versuch, die klinischen Erscheinungen mit den Ergebnissen der Section und der bakteriologischen Forschung in Einklang zu bringen.

Zum Schluss sei hier noch ein Fall von stark positiver Widal'scher Reaction (1 : 40) bei einer 63 jährigen Patientin mit Cholelithiasis erwähnt, welche vor langen Jahren einen Typhus durchgemacht hatte, sowie ein Fall von Tuberculosis pulmon. mit Empyem und Pneumothoraxbildung, der vor 22 Jahren einen Typhus überstanden hatte und vorübergehend eine positive Widal'sche Reaction (1 : 40) zeigte. In diesem Falle ergab die Section wie die bacteriologische Untersuchung der Milz keinen Anhalt für einen frischen Typhus.

Nach allen diesen Beobachtungen ist die Widal'sche



Reaction besonders betreffs Stellung der Frühdiagnose nur von geringem Nutzen. Sie rangirt in ihrer Werthschätzung in einer Linie mit den übrigen Typhus-Symptomen, die alle gelegentlich einmal fehlen können. Bei der Beurtheilung typhöser oder typhusähnlicher Erkrankungen liegt nach wie vor das Hauptgewicht auf einer genauen klinischen Beobachtung des gesammten Krankheitsverlaufes.

Literatur.

1. Stern, Centralbl. f. innere Medicin 1896. No. 49.
2. Biberstein, Zeitschr. f. Hygiene XXVII.
3. Scholtz, Hygienische Rundschau No. 9.
4. Kühnau, Zeitschr. f. Hygiene XXV.
5. Warburg, Vereinsbeilage der deutsch. med. Wochenschr. S. 91.
6. Houtum, Ref. Virchow, Jahresbericht d. ges. Med. 1838. Holl. Weekblad.
7. Tarchetti, Ref. Virchow's Jahresbericht. Gazetta degl. ospedali 1898.
8. Kasel u. Mann, Münchener med. Wochenschr. No. 8, 1899.
9. Gebauer, Fortschritte der Medicin. Bd. XVIII, 1900, No. 2.
10. Köhler, Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1900, 3. u. 4.

II.

Ueber den klinischen Werth der Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken.

Von Dr. Paul Krause.

Schon im Jahre 1886 gelang es Neuhauss[1]) bei seinem im Krankenhause Bethanien in Berlin gemachten Untersuchungen nach seiner ersten Mittheilung unter 6 Fällen von Typhus abdominalis 3mal, nach seiner zweiten Publikation ausserdem unter 9 Fällen 6mal Typhusbacillen aus Roseolen zu züchten; im Ganzen hatte er also unter 75 Fällen 9mal positive Befunde. Zu gleicher Zeit untersuchte er das durch Hautschnitt am Arme gewonnene Blut, welches stets steril blieb; er verwandte als Nährboden schräg erstarrte Gelatine.

Ueber positive Resultate nach derselben Untersuchungsmethode berichten Menzer (2) (Grawitz) und Rütimeyer (3), welche beide nur je einen Fall neben mehreren ergebnisslosen zur Verfügung haben.

Thiemich (4) erhielt in der Universitätsklinik zu Breslau bei 7 untersuchten Fällen 3mal positive Befunde; er verwandte als Nährboden flüssigen Nähragar; auch er untersuchte das Blut nebenbei und konnte dabei nur einmal Typhusbacillen nachweisen.

Singer (5) fand 1mal in Roseolen und unter 6 Fällen eines atypischen, folliculären Typhusexanthems 4mal Typhusbacillen; seine Methode bestand darin, dass er nach Reinigung mit Seifengeist und warmem Wasser, Sublimat, Alkohol und Aether die Kuppe des Knötchens resp. Roseole anritzte und das austretende Blut sofort auf Glycerinagar verimpfte.



Neufeld (6) konnte bei den nach seiner Methode untersuchten 14 Fällen 13mal Typhusbacillen aus den Roseolenflecken nachweisen.

Curschmann (7) welcher die Neufeld'sche Methode anwandte, erhielt unter 20 Fällen 14 positive Befunde.

Diesen positiven Angaben stehen die negativen (8) von einer grossen Anzahl bedeutender Bacteriologen, wie Gaffky, Seitz, E. Fraenkel und Simmonds, Merkel und Goldschmidt, Widal und Chantemesse, Janowski u. a. gegenüber; dadurch erklärt es sich, dass die Methode, aus Roseolen Typhusbacillen zu züchten, fast in Vergessenheit gerieth, jedenfalls ihr am Krankenbette bisher zur Sicherung der klinischen Diagnose kein Platz eingeräumt wurde.

Neufeld gebührt das Verdienst, eine Methode zur Züchtung der Typhusbacillen aus den Roseolenflecken angegeben zu haben, welche eine neue Nachprüfung der ganzen Frage veranlasste, und durch Curschmann's Autorität empfohlen wird diese Untersuchungsart zwecks Sicherung der klinischén Diagnose heute auch vielfach am Krankenbette geübt.

Die Neufeld'sche Methode, welche auch wir in den meisten Fällen anwandten, ist folgende:

„Zunächst wird die betreffende Hautstelle ohne starkes Drücken und Reiben mit einem in Alkohol und Aether getauchten Wattebausch gereinigt, alsdann mit einem spitzen Scalpell oder einer Impflancette ein seichter Einschnitt in die Roseole gemacht; nun kratzt man, bevor noch der erste Blutstropfen hervordringt, mit der Spitze desselben Messers etwas Gewebssaft aus der kleinen Wunde heraus und bringt mit der Messerspitze einige Tropfen Bouillon auf die Wunde, um die hervorquellenden Blutstropfen sogleich zu verdünnen; dieselben werden dann ebenfalls in Bouillon oder in das Condenswasser von Agarröhrchen, wie oben beschrieben, verimpft."

Ehe wir über unsere eignen Erfahrungen kurz berichten, müssen wir hier einige Vorbemerkungen machen, die für den Werth der Methode von einschneidender Bedeutung sind:

I. Was versteht man unter einer Roseola typhosa?

Gewöhnlich wird sie als blassrother, runder, auf Druck verschwindender, kaum erhabener, stippchen- oder stecknadelkopf- bis höchstens linsengrosser Fleck bezeichnet, welcher in spärlicher Anzahl am Bauche und auf den unteren Theilen des Thorax, seltener auf dem Rücken und der inneren Fläche der Oberschenkel auftritt. Die Zahl der Roseolen ist meist nur eine beschränkte, 5—10 im Ganzen, oft noch weniger; häufig ist eine Verwechslung mit ähnlichen Efflorescenzen fast nicht zu vermeiden.

Lässt man diese Definition der Roseola typhosa gelten, so geht daraus ohne weiteres hervor, dass, schon ehe man irgend eine Methode zur Züchtung der Typhusbacillen anwendet, man diagnostischen Irr-



thümern in Bezug auf die Roseola typhosa ausgesetzt ist, welche ohne jeden Zwang eine Anzahl Misserfolge bei der Untersuchung erklären.

II. Ist jede Roseola typhosa thatsächlich eine bacilläre Hautmetastase der Allgemeinerkrankung oder ist sie zum Theil rein toxischer Natur, wie viele ähnliche Efflorescenzen?

Es ist ohne weiteres klar, dass nur dann die bacteriologische Untersuchung eines typhösen Hautexanthems Zweck und Aussicht auf Erfolg hat, wenn es durch Typhusbacillen, nicht durch ihre Stoffwechselproducte veranlasst ist.

Singer, welcher sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, steht auf dem Standpunkte, dass das Exanthem bei Typus abdominalis stets durch den Typhusbacillus, den es beherbergt, hervorgerufen ist; es seien also specifische Veränderungen an der Haut, welche ihre wesentliche Zugehörigkeit zum Grundprocesse durch ihr Auftreten und ihren Verlauf, der sich eng an den primären Process im Darm anschliesst, deutlich verrathen.

Immerhin giebt die grosse Anzahl von Misserfolgen bei Züchtungsversuchen zu denken, ob nicht doch eine oder die ander Efflorescenz eine andere Aetieologie, als die bacilläre habe.

Histologische Untersuchungen von Exanthemflecken bei Typhus, welche von Ernst, Seitz, Singer u. A. vorgenommen worden sind, haben zu keinem Ergebnisse geführt; soweit uns bekannt, ist es bisher allein E. Fraenkel (8), nach Anreicherung der Bacillen in Typhusroseolen in Bouillon bei Bruttemperatur (37° C.) gelungen, Typhusbacillenherde im Schnitte zu finden; dieser wichtige Befund würde also durchaus zu Gunsten der bacillären Theorie der Roseola typhosa sprechen.

III. Wann und wielange lassen sich Typhusbacillen in der Roseola typhosa nachweisen?

Nach Curschmann bestehen die Roseolen meist nur 3—5 Tage, als längste Dauer wird 7—10 Tage angegeben. Eine genaue Beantwortung auf die Frage, wie lange sich Typhusbacillen in einer Roseole am Leben erhalten, wird sich vorläufig nicht geben lassen; um wenigstens eine solche anzubahnen, lassen wir nach den Arbeiten von Thiemich und Neufeld einige Zahlen folgen, welche über den Krankheitstag, das Alter der Roseole zur Zeit der Untersuchung und anhangsweise über das Ergebniss der Widal'schen Reaction Auskunft ertheilt, so weit das möglich ist.

Wie aus folgender kurzen Zusammenstellung ersichtlich ist, gelingt es, auch aus 3—4 Tage alten Roseolen Typhusbacillen zu züchten, nach unserer Erfahrung ist es aber rathsam, in erster Linie nur möglichst



frische Roseola in Untersuchung zu nehmen, sonst ist Gefahr, dass man trotz aller Mühe und Exactheit in Ausübung der Methode keine befriedigenden Resultate erhält.

Laufende No.	Name des Untersuchers	Krankheitstag am Tage der Untersuchung	Alter der Roseole	Resultat	Widal'sche Reaction
1	Thiemich	10. Tag	2. Tag	positiv	—
2	"	9. Tag	5. Tag	"	—
3	"	43. Tag	2. Tag	"	—
4	"	30. Tag	2. Tag (frischer Nachschub)	negativ	—
5	Neufeld	14. Tag	1. Tag	positiv	negativ
6	"	?	2. Tag	"	"
7	"	6. Tag	2. Tag	"	"
8	"	5. Tag	1. Tag	"	"
9	"	?	4.—5. Tag	"	?
10	"	24. Tag	3. Tag	"	negativ
11	"	10. Tag	1. Tag	"	positiv
12	"	16. Tag	1. Tag	"	negativ
13	"	8. Tag	1. Tag	"	"
14	"	17. Tag	1. Tag	"	"

Im Neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf wurde die Züchtung der Typhusbacillen aus der Roseola typhosa meist genau nach der oben beschriebenen Neufeld'schen Methode geübt. Regelmässig erfolgte die Impfung des Blutes in Bouillon und auf Glycerinagar, in vereinzelten Fällen wurden auch ausserdem Gelatineplatten zu Hilfe genommen.

Die gewachsenen typhusverdächtigen Keime wurden durch hängenden Tropfen, als bewegliche Stäbchen, welche sich nach Gram entfärben mussten, identificirt; erst dann auf Traubenzuckeragar, Gelatine, Milch, Petruschky's Lacmusmolke, Kartoffel übertragen und regelmässig durch Typhusserum auf ihr Agglutinationsvermögen geprüft. Wenn alle Bedingungen für den Typhusbacillus sprachen, wurde die Diagnose „Bacillus typhi" ausgesprochen.

Bisher konnte in 14 Fällen von Typhus abdominalis, in denen sich Roseolen zeigten, die Züchtung der Typhusbacillen daraus vorgenommen werden. Die einzelnen Krankengeschichten hier anzuführen, hat kaum grösseres Interesse und soll deshalb unterbleiben.

In Bezug auf die Methode selbst sei nur folgendes erwähnt:

Es wurde darauf gesehen, die Roseolen möglichst frisch nach ihrer Entstehung zur Untersuchung heranzuziehen; wenn möglich, wurden immer mehrere zugleich untersucht, denn es zeigte sich auch bei uns, dass nicht aus jeder Roseole Typhusbacillen erhalten werden. Woran liegt das? Neufeld giebt an, dass seine Methode zur Gewinnung der



Typhusbacillen aus den Roseolen auf der Berücksichtigung der stark baktericiden Wirkung des Blutserums basirt und versucht, diese störende Wirkung möglichst auszuschalten; er glaubt dies durch Anwendung von flüssigen Nährböden und Verdünnung des austretenden Bluttröpfchens erreicht zu haben. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass diese seine Ansicht durchaus richtig ist. Schon Thiemich sagt am Schluss seiner oben citirten Arbeit, dass zur Ausschaltung der baktericiden Kraft des Blutes das Blut möglichst bald nach der Entnahme in flüssiges Nährmaterial gebracht oder mit einer indifferenten Flüssigkeit verdünnt werden solle.

Trotzdem ist es uns zweifelhaft, ob durch die baktericide Wirkung des Blutes allein die vielen Misserfolge erklärt werden können. Es spielen sicher dabei einige andere Momente eine Rolle; vor allem kommt es darauf an, dass thatsächlich durch das Messer oder die Lancette jene Stelle getroffen wird, an der die Bacillen sitzen, so dass den Bacillen der Weg zur Aussenwelt offen steht. Wir haben darauf bei unseren späteren Untersuchungen in erster Linie gesehen, dass eine Anzahl nicht zu seichter Schnitte gemacht und die Oberfläche der Roseole tüchtig abgekratzt wird; je sorgfältiger diese Procedur vorgenommen wurde, desto besser wurden die Resultate.

Ferner ist es einleuchtend, dass in 2—5 Tage alten Roseolen die Typhusbacillen soweit abgeschwächt sein können, dass sie auf unseren künstlichen Nährböden nicht mehr wachsen.

Schon die klinische Erfahrung, dass bekanntlich das Bestehen der Roseole 3—5 Tage kaum überdauert, legt das nahe.

Wir mussten, ebenso wie Thiemich, Neufeld, Singer, wiederholt constatiren, dass unter 3—5 Roseolen nur eine oder zwei Wachsthum von Typhusbacillen zeigten.

Stets waren die Keime spärlich; über 10 Keime haben wir nie erhalten, meist waren nur 1—5 vorhanden.

Einen genauen Zeitpunkt, von wann an die Typhusbacillen in den Roseolen abgestorben sind, konnten wir nicht feststellen; meist erhielten wir aus 3 Tage alten Roseolen keine Bacillen mehr.

Unter den 16 von uns bisher untersuchten Fällen hatten wir 2 zu verzeichnen, in denen es uns nicht gelang, trotz mehrfacher Abimpfung aus mehreren Roseolen Typhusbacillen zu erhalten.

Was nun das Verhältniss der Gruber-Widal'schen Reaction zur Methode der Züchtung der Typhusbacillen aus den Roseolen angeht, so verfügen wir bis jetzt über 5 Fälle, in denen die Agglutination noch nicht eintrat (1:30 und 1:40), während die Züchtung der Bacillen aus den Roseolen gelang. Gerade auf diesen Punkt muss von Seiten des Klinikers besonderes Gewicht gelegt werden, weil sich ja gerade hier die Methode



als werthvolle Ergänzung der Serumreaction erweist und befähigt ist, Fehlerquellen, welche dieser anhaften, vermeiden zu helfen.

Am Schlusse dieser Zeilen wollen wir aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass auch diese Methode nur als diagnostisches Hilfsmittel zur Sicherung der klinischen Diagnose gelten kann. Mehr als ein Hilfsmittel ist sie sicher nicht; dem stehen vor allem entgegen:

1. dass Roseolen nicht in allen Typhusfällen auftreten;

2. dass die Roseolen nicht in allen Typhusfällen zeitig genug auftreten, um zwecks Sicherung der klinischen Diagnose die Züchtung der Bacillen daraus vorzunehmen, empfehlen zu können;

3. dass es anscheinend nicht gelingt, aus jeder einzelnen Roseole Typhusbacillen zu züchten;

4. dass eine Verwechslung der Roseola typhosa mit ähnlichen, nicht auf typhöser Basis beruhenden Efflorescenzen nicht immer zu vermeiden ist.

Literatur.

1. Neuhauss, Berliner klin. Wochenschr. 1886. (2 Arbeiten.)
2. Menzer, Inaug.-Dissert. 1892. Berlin (citirt nach Thiemich).
3. Rütimeyer, citirt bei Thiemich.
4. Thiemich, Deutsche med. Wochenschrift. 1895.
5. Singer, Ueber Varietäten des Typhusexanthems und ihre Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 15.
6. Neufeld, Ueber die Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken nebst Bemerkungen über die Technik bakteriologischer Blutuntersuchungen. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 30. S. 498.
7. Curschmann, Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbacillen. Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 48.
8. E. Fraenkel, Aerztlicher Verein in Hamburg 1900. 17. März.
9. E. Fraenkel und Simmonds, Centralbl. f. klin. Medicin. 1886 und Zeitschrift f. Hygiene. Bd. II. S. 138. — Widal et Chantemesse, Archive de Phys. norm. et patholog. 1887. — Merkel und Goldschmidt, Centralblatt f. klin. Medicin. 1887. — Janowski, Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 18.

III.

Ueber den klinischen Werth des Nachweises der Typhusbacillen aus dem Stuhle mit besonderer Berücksichtigung der Piorkowskischen Methode.

Von Dr. Paul Krause.

Der Typhus abdominalis ist vorzüglich eine Darmerkrankung: es liegt daher nahe, die specifischen Bakterien aus den Fäces nachzuweisen. Die Differentialdiagnose des Bacillus typhi gegen das Bacterium coli, welche früher eine sehr einfache zu sein schien, hat sich mit zunehmender



Erkenntniss bedeutend complicirt. Nicht ein einziges Merkmal giebt es, soweit bisher bekannt, welches dem Typhus allein zukommt, nur die Gesammtheit seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften ermöglicht es, ihn als solchen zu erkennen.

Grade diese grosse Aehnlichkeit, welche zwischen dem Bacillus typhi und Bacterium coli besteht, erschwert diesen Nachweis erheblich und daher ist es seit langem das Bestreben der Bakteriologen und Kliniker gewesen, einen Nährboden zu finden, auf dem diese beiden Bakterienarten sofort ein deutlich von einander verschiedenes Wachsthum zeigen.

Diesem Ziele scheint Piorkowski mit seiner Harngelatine am nächsten gekommen zu sein.

Bevor aber darauf besonders eingegangen wird, sollen hier kurz einige andere bisher übliche Methoden besprochen werden.

A. Einige der bisher geübten Methoden.

I. Aussaat von Typhusstuhl auf gewöhnlicher Nährgelatine.

Das Nächstliegende ist es natürlich, die gewöhnliche, täglich im Laboratorium geübte Methode mittelst Verdünnung in Koch'scher Nährgelatine zu versuchen. Einige Autoren, wie Seitz (1), Grawitz (2) u. A. geben an, dass bei dieser Methode der Procentsatz der positiven Erfolge nur ein sehr geringer sei; andere haben sogar nie damit Erfolg gehabt.

Karlinski (3) hat dagegen mit Hülfe der einfachen Plattenmethode in zahlreichen Fällen immer Typhusbacillen gezüchtet.

Nach unseren Erfahrungen ist es in vielen Fällen sehr wohl möglich, ohne grosse Schwierigkeiten erfolgreich die Züchtung der specifischen Keime aus dem Typhusstuhle vorzunehmen.

Wir nahmen dazu die gewöhnliche 10proc. Fleischwasserpeptongelatine, legten eine Anzahl (gewöhnlich 9) Platten an, stellten sie 24—36 Stunden in den Thermostaten bei 22° C; darauf wurden 10—20 Colonien, welche in der bekannten Weinblattform wuchsen, auf 2proc. Traubenzuckeragar abgestochen, 24 Stunden bei 37° C. wachsen gelassen; alle diejenigen Röhrchen, in welchen sich keine Gasbildung zeigte, wurden näher geprüft und mittelst der heute zur Diagnose der Typhusbacillen geforderten Eigenschaften als solche diagnosticirt.

Auf folgende Punkte wurde (speciell auch bei Prüfung der später zu schildernden Piorkowski'schen Methode) gesehen:

Die erhaltenen Bakterien

1. mussten bewegliche Stäbchen sein, welche sich nach Gram entfärbten;
2. durften die Gelatine nicht verflüssigen und mussten auf der Platte die bekannte Weinlaubform als Einzelcolonie zeigen;
3. durften in 2proc. Traubenzuckeragar kein Gas,
4. durften in 1proc. Peptonlösung kein Indol bilden,
5. durften die Milch nicht coaguliren;



6. durften in Pietruschky's Lacmusmolke nur wenig Säure bilden;
7. mussten in Typhhusserum (Verdünnung 1:40) agglutiniren.

Erst wenn wir diese Punkte als zutreffend festgestellt hatten, stellten wir die Diagnose: Bac. typhi.

Um alle diese Punkte zu prüfen, sind 3—5 Tage erforderlich und immerhin auch eine recht beträchtliche Arbeit, wozu gar manchmal im Dienste, zumal bei so grossen Abtheilungen, wie sie in Eppendorf bestehen, die Zeit mangelt.

II. Aussaat von Typhusstuhl auf Nährgelatine mit Carbolsäurezusatz.

Nach dem Vorgange von Chantemesse und Widal, welche angaben, dass in Nährgelatine mit 0,25 proc. Carbolsäure die Typhusbacillen im Wachsthume im Gegensatze zu anderen Bakterien nicht zurückgehalten wurden, wurde die Carbolgelatine nach mannigfachen Modificationen in Bezug auf den Procentgehalt an Carbolsäure vielfach angewandt (Kitasato behauptet, dass ein Procentgehalt 0,2, Holz von 0,1 das Maximum sei, um ein ungehindertes Wachsthum des Typhusbacillus zu erzielen), besonders dann, wenn man viel verflüssigende Keime, welche zweifellos sehr im Wachsthume zurückgehalten werden, erwartete. Auch Kruse (4) empfiehlt im Flügge-schen Handbuche eine Nährgelatine von 0,05 proc. Carbolsäure zur Isolirung der Typhusbacillen aus den Fäces und hatte gute Erfolge.

Diese Methode ist also empfehlenswerth, wenn aus irgend welchem Grunde viel verflüssigende Keime in den Fäces erwartet werden.

III. Aussaat von Typhusstuhl auf saurer Kartoffelgelatine.

Holz (5) empfahl saure Kartoffelgelatine und giebt an, dass die Typhusbacillen auf diesem Nährboden als lichtbrechende, nie gelblich gefärbte, selten kreisrunde Colonien gegenüber den gelben, kreisrunden, dunklen des Bact. coli wachsen. Auch auf der Kartoffelgelatine bleibt das Wachsthum vieler verflüssigenden Keime aus, doch auch der Typhusbacillus wird darauf deutlich im Wachsthum gehemmt.

Besondere Bedeutung hat der Holz'sche Nährboden für die Klinik bisher nicht gewonnen.

IV. Aussaat von Typhusstuhl auf Elsner's Jodkalium-Kartoffelgelatine.

Elsner (6) empfiehlt Zusatz von 1 proc. Jodkalium zur Kartoffelgelatine.

Die Methode wurde von vielen Seiten (vor allem von Brieger, Leyden u. A.) warm empfohlen.

Auf dieser Gelatine bleiben die Colonien der Typhusbacillen gegenüber den vom Bact. coli derart im Wachsthume zurück, dass sie nach Elsner's eigenen Worten „nach 24 Stunden bei schwacher Vergrösserung fast gar nicht sichtbar sind, während die Colicolonien während dieser Zeit fast völlig ausgewachsen sind". Nach 48 Stunden sind die Typhuscolonien als kleine, hellglänzende, wassertropfenähnliche und äusserst fein granulirte neben den Colonien des Bact. coli zu erkennen.

Auch diese Methode hat sich keine allgemeine Anerkennung der Kliniker erwerben können und wird sie wohl jetzt nur selten noch angewandt.

Noch mehrere andere Methoden, so die von Noeggerath (7), von Mankowski (8) gefärbten Nährböden, auch die von Kraus (9) publicirte Methode, haben sich noch keinen Platz am Krankenbette zur Sicherung der klinischen Diagnose verschaffen können. Da uns eigene Erfahrungen fehlen, soll hier darauf nicht eingegangen werden.



Soviel ist wohl allgemein anerkannt, dass mit den bisher geübten Methoden die Typhusbacillen kein vom Bact. coli differentielles Wachsthum auf den angegebenen Nährboden zeigten, so dass man daraus allein hätte eine sichere Diagnose stellen können. Stets mussten die Typhusverdächtigen nach den oben erwähnten Methoden auf ihre biologischen Eigenschaften geprüft werden; dabei gingen 3—5 Tage wieder verloren, ehe die Diagnose sicher wurde. Beschränkt man sich aber auf Feststellung von einer oder zwei Eigenschaften z. B. darauf, dass die isolirten Keime bewegliche Stäbchen sind, welche von Typhusserum (in Verdünnung von 1 : 40) agglutinirt werden, so wird mit Recht von Ungläubigen der Vorwurf erhoben werden können, die betreffenden Keime sind als Typhusbacillen nicht einwandsfrei bewiesen. Giebt es ja doch so wie so typhusähnliche Keime, wie die von Loesener (10), Kister (11), von A. C. Honston (12) u. A. isolirten, deren Stellung zu den eigentlichen Typusbacillen so nahe ist, dass sie von denselben nur durch genaues Studium getrennt werden können.

B. Die von Piorkowski angegebene Harngelatine zum Nachweise der Typhusbacillen.

Piorkowski (13) veröffentlichte im Jahre 1899 „Ein einfaches Verfahren zur raschen Sicherstellung der Typhusdiagnose".

Schon früher hat sich Piorkowski (14) in einer Arbeit aus dem Erlanger pathologischen Institut mit der Differenzirung von Bact. coli und Bacillus typhosus auf Harnnährböden beschäftigt. Piorkowski arbeitete mit Harnbouillon, Harngelatine und Harnagar, er giebt an, dass auf diesen Närböden das Wachsthum des Bact. coli annähernd analog dem auf der Normalgelatine verlief.

Die Typhusbacilluscolonien entwickelten sich auf den Gelatineplatten schlecht, waren erst nach 36 Stunden als kleinste, wasserhelle, runde, das Licht stark brechende Colonien mit dem Mikroskope sichtbar. An der Oberfläche bildeten die Colonieen nur kleine, durchscheinende, fein granulirte Häutchen, die nach allen Richtungen hin lange, schmale Ausläufer entsendeten.

Am Schlusse seiner Arbeit empfiehlt Piorkowski seine Methode zur weiteren Prüfung, um festzustellen, ob es sich dabei wirklich um durchgreifende, für die Differentialdiagnose Ausschlag gebende Unterschiede zwischen Bact. coli und Bact. typhi handelt.

Piorkowski's (13) Nährboden ist nach seiner ersten Angabe folgendermaassen construirt: „Etwa 2 Tage lang gesammelter, normaler Harn (von dem spec. Gew. 1,020), der inzwischen die alkalische Reaction angenommen hat, wird mit einem halben Procent Pepton und 3,3 pCt. Gelatine versetzt, eine Stunde im Wasserbade gekocht und sofort ohne Anwendung von Wärme filtrirt, was sich bequem und leicht bewerkstelligen lässt. Darauf erfolgt die Füllung in Reagenzröhrchen, Verschluss mit Wattebausch und Sterilisation im Dampftopf bei 100° C. 15 Minuten lang. Diese Sterilisation wird nur noch am folgenden Tage

einmal 10 Minuten lang wiederholt, um die Erstarrungsfähigkeit der Gelatine nicht allzusehr zu beeinträchtigen."

Die Colonieen des Bact. coli präsentiren sich nach etwa 20stündigem Aufenthalt bei 22° C. bei schwacher Vergrösserung als rund, gelblich, feinkörnig, scharfrandig, die des Bact. typhi zeigten Faserformen in eigenartigen, von einer Centrale ausgehenden Anordnung. Piorkowski hebt hervor, dass bei niedrigerer Temperatur sich die Typhuscolonieen nicht derart typisch entwickeln. Er untersuchte ausser Rein- und Mischculturen von Bact. coli und Bact. typhi 4 Typhusstühle; in einem Falle war es noch möglich, 3 Tage nach Ablauf des Fiebers Typhusbacillen zu finden; in einem zweiten wurden dieselben nachgewiesen, ehe die Widal'sche Reaction positiv war.

In allen 4 Fällen konnte er die Typhusdiagnose innerhalb von 20 Stunden sicherstellen.

In einer zweiten Veröffentlichung bemerkte Piorkowski (15), dass er bisher an der Methode nichts zu ändern gefunden habe; das ist nicht wörtlich zu nehmen, denn er fügt hinzu:

1. dass er auch mit Harn, der von Cystitiden stammt, gute Erfolge erzielt habe;

2. dass man leicht alkalischen Harn dadurch herstellen kann, dass man von einem einmal durch Stehen an Luft, also durch Mikroben in ammoniakalische Gährung übergegangenen Harn kleine Portionen aufbewahrt und diese zu neu angestelltem hinzufügt, wodurch in kurzer Zeit der Harn alkalisch wird;

3. dass man anstelle von 3,3 proc. an 6,6 proc. Gelatine nehmen könne;

4. dass er eine künstlich hergestellte Alkalescenz des Harns nicht empfehlen könne.

Grossen Werth legt Piorkowski auf den ständig auf 21,5—22° C. gehaltenen Thermostaten, gerade bei dieser Temperatur findet das charakteristische Ausfasern der Typhuskeime auf den verschiedenen Platten statt.

Die Colonieen des Typhusbacillus werden als oblong, klein, wasserhell, flagellatenähnlich beschrieben (auf d. Platte I bereits nach 15 bis 16 Stunden); auf der II. Platte (nach 20—24 Stunden) als mehr gelblich, mehr rund, äusserst fein granulirt, aber von einem zarten Rankenwerk umgeben, das seine Ausläufer meist spiralförmig in die Gelatine hineinschickt — die Colibacterien zeigen in dieser Zeit meist scharfrandige, gröber granulirte, dunkler gefärbte und grössere Colonieen.

Piorkowski untersuchte bereits 40 Typhusfälle, alle mit gutem Erfolge und zwar waren Typhusbacillen zu finden vom dritten Krankheitstage an bis drei Tage nach Ablauf des Fiebers; häufig zu Zeiten, wo die Widal'sche Reaction noch nicht positiv war.



Piorkowski betont, dass nach Ablauf von 24—30 Stunden theilweise Deformationen auftreten, welche zu Anlass geben können: vor allem höckerartige oder höchstens stachelige Ausstülpungen der Colonieen des Bact. coli.

In der lebhaften Discussion (16), welche sich an Piorkowski's Vortrag anschloss, bemerkte Unger, dass nach seinen Erfahrungen (in 14 Fällen, davon 12 mal positive Erfolge) der Piorkowski'sche Nährboden werthvoll für die Frühdiagnose, aber nicht absolut zuverlässig sei, während Schütze und Michaelis für seinen Werth zur Sicherstellung der klinischen Diagnose voll und ganz eintraten.

Arbeiten fremder Autoren über den Werth des Piorkowski'schen Nährbodens.

Schuetze (17) gelang es in 4 Fällen aus den Fäces mittelst des Piorkowski'schen Nährbodens Typhusbacillen zu erhalten; in einem Falle verwandte er anstatt von durch Stehen alkalisch gewordenem Harn alkalischen Cystitisharn mit gleichgutem Erfolge.

Er wagt kein abschliessendes Urtheil über den Werth der Methode zu fällen, hält es aber für ausserordentlich wahrscheinlich, dass dieselbe in Zukunft ein werthvolles, klinisch-bakteriologisches Kriterium für die Typhusdiagnose darstellen werde.

H. Wittich (18) prüfte in Cassel die Piorkowski'sche Methode an Typhus- und Colistämmen und in 6 Typhusfällen; bei letzteren erhielt er in allen gefaserte Colonien.

Er fasst das Resultat seiner Untersuchungen dahin zusammen:

„I. Der Harngelatine-Nährboden Piorkowski's ist nicht geeignet, lediglich aus dem Wachsthum der Kolonien schon den Nachweis des Typhus zu ermöglichen.

II. Als werthvoller Nährboden in diagnostischer Hinsicht dürfte er jedoch darum zu betrachten sein, da bei gleichzeitigem Eintreten der bekannten chemischen Reactionen die Typhusdiagnose gesichert erachtet werden darf, es scheint besonders auch eine Frühdiagnose möglich.

III. Der Bacillus der Coligruppe geht unter noch nicht bekannten Bedingungen auf diesem Nährsubstrat ein verschiedenes Wachsthum ein. Während meist eine runde, leicht zu charakterisirende Form wächst, können auch von Typhus nur durch die chemischen Reactionen zu unterscheidende, mikroskopisch jedoch mit Typhus identische Wachsthumsformen gebildet werden".

Wichtig ist es, dass nach Wittich auch bei Leuten, die sicher nicht an Typhus litten, der Stuhl nicht selten ganz die gleichen Wuchsformen, wie sie der Typhusbacillus zeigt, enthalten kann.



In Bezug auf den Nährboden selbst bemerkt Wittich, dass die Harngelatine durch eine einfache Gelatine von gleichem Procentgehalte ersetzt werden könne.

Auf Veranlassung von A. Fraenkel und Renvers in den Berliner städtischen Krankenhäusern „am Urban“ und „Moabit“ unterzogen Ernst Unger und Ernst Portner (19) die Angaben Piorkowski's einer Nachprüfung in 31 klinisch sicheren Typhusfällen. Sie fanden in allen neben den kreisrunden Colonien auch gefaserte. Sie bemerken aber — und das ist sehr wichtig für den Werth der Methode — dass diese nicht stets bei der ersten Untersuchung nachzuweisen sind; das ist durchaus begreiflich, da die Bacillen durchaus nicht immer so gleichmässig im Stuhle vertheilt sind, dass sie jedesmal bei Entnahme winziger Mengen angetroffen werden müssten.

Die lang gefaserten Colonien ergaben bei Abimpfungen stets Typhus; diese Colonien aber wurden nur in der Minderheit der Typhusfälle gefunden.

„Die kürzer gefaserten Colonien entwickelten meist Typhusculturen, bisweilen jedoch auch Bact. coli. Also auch auf Harnnährböden kann das Bact. coli im Aussehen mit dem Typhusbacillus übereinstimmen“.

Diese Thatsache wurde durch Unger und Portner in den Vordergrund des Interesses gerückt, vor allem auch dadurch, dass sie in 15 Fällen von fieberhaftem Darmkatarrh der Kinder, Miliartuberculose, Pneumonie, Parametritis und Sepsis auf ihren Platten ähnliche Colonien erhielten. Sie fassen ihre Ansicht über den Werth des Piorkowski'schen Nährbodens dahin zusammen:

I. Fehlen gefaserte Colonien in mehreren Aussaaten, so liegt kein Typhus vor.

II. Zahlreiche lang gefaserte Colonien sind für Typhus beweisend.

III. Kürzer gefaserte Colonien sprechen im Vereine mit klinischen Zeichen für Typhus — sind aber ohne sie nicht zu verwerthen. Sicherheit bringt erst die weitere bakteriologische Prüfung.

Sie wichen insofern von Piorkowski's Vorschrift in der Herstellung des Nährbodens ab, als sie den Harn im Brutschranke alkalisch machten.

Piorkowski (20) weist daher in einer Erwiderung mit Nachdruck darauf hin, dass, wenn genau gemäss der von ihm angegebenen Methode gearbeitet worden wäre, man günstigere Resultate erzielen würde, als Unger und Portner.

Auf Veranlassung von Grawitz prüfte Gebauer (21) im städtischen Krankenhause zu Charlottenburg das Piorkowski'sche Verfahren nach.

Er untersuchte die Fäces von 30 Kranken, unter denen sich 16 sichere Typhusfälle befanden, von den übrigen 14 hatten 13 Kranke sicher keinen Typhus, bei einer Patientin konnte Influenza und Typhus in Frage kommen.



Bei den 16 Typhuskranken gelang es ihm in 12 Fällen mit Sicherheit, die nach **Piorkowski** typischen Wachsthumsformen der Typhusbacillen nachzuweisen, in den übrigen 14 Fällen waren entweder derartige Culturen gar nicht zu finden, oder es zeigten sich ganz vereinzelte aufgefaserte Colonien, die aber nicht das typische Aussehen boten. Die Zeit, in der die typischen Colonien erschienen, schwankte zwischen 16 und 36 Stunden. Die Anstellung von Controllversuchen, ob die gewachsenen Culturen auch wirklich Typhus-, bezw. Coliculturen seien, konnte von **Gebauer** nicht in jedem Falle durchgeführt werden; wo es geschah, zeigte es sich, dass die aufgefaserten Colonien aus Typhus-, die runden aus Colibakterien bestanden.

Doch erwähnt auch **Gebauer** besonders 2 Fälle, in denen Colibakterien die für das Bact. typhi als charakteristisch bezeichneten Colonienformen annahmen; einen Erklärungsversuch für dieses Verhalten wagt er nicht zu geben.

Gebauer fasst seine Meinung über den Werth der Methode dahin zusammen:

„Das Piorkowski'sche Plattenverfahren kann durch den directen Nachweis der Typhusbakterien die Frühdiagnose des Typhus sichern, doch ist in zweifelhaften Fällen stets die bakteriologische und chemische Differenzirung der Colonien nothwendig".

Sehr interessant ist, was **Gebauer** über die Herstellung resp. den Nährboden selbst sagt: In den ersten Monaten verwandte er ausschliesslich die von **Piorkowski** zunächst angegebene 3,3 proc. Harngelatine und suchte dauernd den Thermostaten auf 22° C. einzustellen; letzteres ist im Sommer mit gewöhnlichen Mitteln unmöglich. Auch **Piorkowski** scheint diese Schwierigkeiten gehabt zu haben, da er in seinem zweiten Vortrage erwähnte, dass dieselben charakteristischen Erscheinungen aufträten, wenn man die Culturen auf einer 6 proc. Harngelatine bei 28° C. wachsen liesse. **Gebauer** untersuchte daher zuletzt mit 5 proc. Harngelatine bei 24—$24\frac{1}{2}$° C., wodurch er leichter die sonst so störende Verflüssigung des Nährbodens vermied.

In der uns zur Verfügung stehenden ausländischen Literatur fanden wir eine durchaus die **Piorkowski**'schen Angaben bestätigende Arbeit von R. W. **Mackenna** (23).

Auf dem XVIII. Congress für innere Medicin (22) in Wiesbaden erwähnte **Löwit** im Anschlusse an einen Vortrag von **Krauss**: „Züchtung des Typhusbacillus aus dem Stuhle", dass er die Piorkowski'sche Methode klinisch für zu schwierig ausführbar halte, weil der Thermostat stets eine auf einen halben Grad genaue Temperatur haben muss; übrigens wüchse auch das Bact. alcali faecal. ähnlich wie der Typhusbacillus. Aehnlich drückt sich **Starke** aus: es sei zu schwierig, den geeigneten Harnnährboden zu finden; die Frühdiagnose sei zumeist nicht möglich,

die Colibacterien würden erst auf der 3. und 4. Platte charakteristisch. Die Methode habe aber grossen wissenschaftlichen Werth. Michaelis tritt auch hier für die Piorkowski'sche Methode ein und hält sie für allen übrigen Methoden überlegen.

Nach Abschluss dieser Arbeit erhielten wir noch Einsicht in eine Dissertation über das Piorkowski'sche Verfahren von Clemm, welcher unter Leitung von Gaffky und Römer in Giessen die Methode nach 4 Gesichtspunkten prüfte:

I. Untersuchung verschiedener Typhusstämme und Coliculturen auf Harngelatine.

Auch Clemm (24) fand, dass manchmal die Colicolonien denen des Bact. typhi ähnliches Wachsthum zeigten, so dass eine Verwechslung möglich wird.

II. Untersuchung von Dejectionen Gesunder, möglichst verschiedenartig fieberhaft Erkrankter und Typhöser auf Harngelatine.

In 2 Typhusfällen, in welchen 5 resp. 8 Tage nach Ablauf des Fiebers die Fäces untersucht wurden, erhielt Clemm keine Typhusbacillen; in einem Falle von Miliartuberculose, den er ausführlich mittheilt, erschienen Colonien auf der Platte, nach denen allein die Frühdiagnose auf Abdominaltyphus hätte gestellt werden müssen; erst die Anwendung weiterer bakteriologischer Untersuchungsmethoden stürzte diese Diagnose wieder um.

III. Untersuchung verschiedener Bacteriengemenge auf Harngelatine.

Dabei stellte es sich heraus, dass ein aus saurer Milch gezüchteter Bacillus, der unter Säurebildung die Milch zur Gerinnung bringt, die Wachsthumsformen des Typhusbacillus in der Harngelatine nachahmte.

IV. Untersuchung von Erd-, Wasser- und Milchproben auf Harngelatine.

Auch hierbei erhielt Clemm Colonien von den verschiedensten Bakterien, die ein dem Typhusbacillus ähnliches Wachsthum auf Harngelatine zeigen; „zur Untersuchung derartiger Proben ist mithin — sofern es sich um Stellung einer Diagnose aus dem Plattenbilde direct handelt — die Piorkowski'sche Methode nicht verwendbar".

Clemm fasst seine Meinung über die Piorkowski'sche Harngelatine dahin zusammen, dass sie einen Nährboden darstelle, auf dem der Typhusbacillus ein ihn von anderen Organismen unterscheidendes, eigenartiges Wachsthum zeige und seine Diagnose mit Hülfe dieses Nährbodens um ein bedeutendes erleichtert wird. Auf Grund des Harnplattenbefundes allein kann aber die Diagnose Bac. typhi nicht gestellt werden.

Die Temperaturgrenze von 22° C. hält der Autor nicht für absolut erforderlich, ebensowenig könne die 6 proc. Harngelatine die 3 proc. ersetzen.



Eigene Erfahrungen mit der Piorkowski'schen Harngelatine.

I. Zur Herstellung des Nährbodens.

Wir hielten uns in erster Linie an das oben ausführlich mitgetheilte Recept von Piorkowski. Unsere Untersuchungen begannen im Herbste vorigen Jahres — während der Wintermonate fiel es hier sehr schwer, trotz der grossen Auswahl, welche unser Krankenhaus bietet, einen Harn von 1,020 spec. Gewicht zu erhalten, welcher innerhalb von 2 Tagen bei Zimmertemperatur alkalisch wird. Unter mehreren Versuchsreihen — es wurden mehrere Hundert verschiedener Harne darauf untersucht — entsprach hier durchschnittlich nur der 40. Harn den gefundenen Eigenschaften. Vielfach wurden die Harne während des Winters bei Zimmertemperatur erst am 4. bis 8. Tage alkalisch, trotzdem sie in breiter Porcellanschale aufbewahrt wurden, und nach dieser Zeit hatten sich auf ihrer Oberfläche zahlreiche Schimmelpilze angesammelt, welche eine exacte Sterilisirung des Harns verhinderten. Im Frühjahr und im Sommer war es leichter, den verlangten Harn zu gewinnen. Immerhin aber bietet, wenn man sich genau an Piorkowski's Vorschrift hält, schon die erste Forderung, den richtigen Harn zu erhalten, einige Schwierigkeit. Diese hat sich anscheinend auch Piorkowski selbst, vor allem aber Unger und Portner gezeigt. Piorkowski giebt ja in seiner zweiten Veröffentlichung an, dass man sowohl alkalischen Cystitisharn gebrauchen könne, als auch, dass man sich normalen Harn durch Zusatz von auf natürlichem Wege alkalisch gewordenen alkalisch machen könne.

Unger und Eortner halfen sich derart, dass sie den Harn im Brutschranke alkalisch machten. Wenn Piorkowski auf diese ungenaue Vorschrift ihre Misserfolge in mehreren Fällen setzt, so ist das nur eine unbewiesene Behauptung. Auch uns bot sich eben dieselbe Schwierigkeit, Harn mit den geforderten Eigenschaften zu finden.

Wenn diese erste Forderung nicht leicht erfüllt werden kann, so ist die Methode von vornherein nicht geeignet, eine allgemeine Einführung zu finden.

Eine zweite Schwierigkeit, der man immerhin leicht aus dem Wege gehen kann, besteht darin, dass im Krankenhause häufig Harne zur Verfügung gestellt werden, in denen irgendwelche Medicamente enthalten sind, wie Jod, Chinin, durch die ein Bakterienwachsthum gehindert werden kann. Jedenfalls ist es vorsichtig, darauf zu achten.

Wenn es aber geglückt ist, einen in jeder Hinsicht der Piorkowski'schen Anforderung genügenden Harn zu bekommen, ist die übrige Herstellung leicht und wir hatten genügend Material, um uns die Piorkowski'sche Gelatine häufig frisch herzustellen.



II. Resultate mit der genau nach Piorkowski hergestellten Harngelatine.

Um über den Werth dieses Nährbodnns urtheilen zu können, schien es uns durchaus nothwendig, eine Anzahl von verschiedenen Typhus- und Colistämmen in Bezug auf ihre Wachsthumsbedingungen auf diesem Nährboden zu prüfen.

Wir untersuchten 8 Typhusstämme und 12 Stämme des Bact. coli comm. in Rein- und in Mischenlturen darauf.

Nach 20 Stunden ist das Wachsthum dieser Bakterien entschieden ein viel geringeres, als auf der gewöhnlichen 10 proc. Fleischwasserpeptongelatine.

1. Wachsthum von Bac. typhi auf Piorkowski's Harngelatine.

Die Typhusstämme zeigten in Reinculturen in den meisten Fällen das von Piorkowski beschriebene Aussehen: es waren wenig gefärbte, mit langen spirochaetenähnlichen Ausläufern versehene Colonien mit mehr oder minder oblongem Centrum. Was die Anzahl und Grösse der Ausläufer anbetrifft, so zeigten sich hier entschieden beträchtliche Unterschiede. Neben den langgefaserten Colonien waren auch solche mit kurzen, wurstförmigen Ausstülpungen, auch solche — besonders fiel das in einer frisch aus menschlicher Milz gezüchteten Cultur auf — mit nur knospenartigen Höckern; immer aber waren die Colonien nur wenig gefärbt, in den meisten Fällen mit oblongem Centrum.

2. Wachsthum von Bact. coli in Reincultur auf Piorkowski's Harngelatine.

Die Stämme des Bact. coli stammten aus den verschiedensten Fundorten (Darm, Peritonitis, Pyelitis, Sammlung) in erster Linie wurden aber frisch aus Koth gezüchtete genommen.

Das Bact. coli wächst auf Harngelatine üppiger als der Typhusbacillus, mit gelblich-brauner Farbe, meist (nach 20 Stunden) in runder Form mit deutlicher Granulirung. In einigen Stämmen traten in dieser Zeit kurze, stummelförmige Ausstülpungen zum Theil in grosser Anzahl auf; doch konnten wir nie die langen Fasercolonien, wie sie der Typhusbacillus zeigt, finden; diese scheinen thatsächlich nur diesem allein eigenthümlich zu sein. Doch besteht auch nach dem Plattenergebniss mit Reinculturen die Möglichkeit der Verwechslung der Colonien des Bact. typhi mit denen des Bact. coli.

3. Wachsthum von Mischculturen des Bact. coli und Bac. typhi auf Piorkowski's Harngelatine.

Ehe wir uns an die Aussaat von Typhusstuhl machten, wurden die Gemische von verschiedenen Typhus- und Colistämmen vorgenommen,



von älteren und jüngeren Culturen. Nach 20 Stunden zeigten sich auf den Harngelatineplatten die lang gefaserten Colonien neben den runden, vielfach mit kurzen stummelförmigen Ausstülpungen versehenen.

Bei Untersuchung von 50 verschiedenen Colonien (in verschiedenen Versuchsreihen) mittelst der oben erwähnten Methoden auf ihre biologischen Eigenschaften erhielten wir in 37 Fällen, die nach dem Aussehen der Colonien auf der Platte er teten Keime, in 13 Fällen aber erhielten wir an Stelle des erwarteten Typhusbacillus resp. Bact. coli den anderen Keim.

4. Untersuchung von Typhusstühlen auf Piorkowski's Harngelatine.

Im Ganzen haben wir bisher 19[1]) Typhusstühle auf dem Piorkowski'schen Nährboden untersuchen können; wir legten gewöhnlich 9 Platten (3 Originalplatten mit je 2 Verdünnungen), stellten dieselben in den Thermostaten bei 22° C.; nach 20 Stunden wurden sie genau mittelst schwacher Vergrösserung durchmustert. Die Untersuchung der 19 Typhusstühle von klinisch sicherem Typhus abdominalis ergab in 17 Fällen auf den ersten Platten die lang gefaserten Colonien neben runden, gelblichen, grob gekörnten, zm Theil mit kurzen, plumpen Ausstülpungen. In 2 Fällen erhielten wir aber trotz Aussaat auf je 9 Platten überhaupt keine für Typhus als verdächtig bezeichneten Formen. Diese beiden Fälle, bei denen es sich um sicheren Typhus handelte (in einem Falle gelang die Züchtung der Typhusbacillen aus den Roseolen, in dem zweiten wurde die Widal'sche Reaction später positiv [1 . 40]), bestand zur Zeit der Untersuchung noch hohes Fieber und die Stühle waren von breiiger Consistenz und erbsengelber Farbe. Wir glauben, dass der Grund, weshalb wir keine Typhusbacillen enthielten, darin zu suchen ist, dass sich in den paar Oesen Stuhl, welche zur Aussaat verwandt wurden, keine Typhusbacillen fanden.

Ein Urtheil darüber, ob und wann in jedem Typhusstuhle Typhusbacillen zu finden sind, ist erst durch exacte Prüfung in einer grösseren Anzahl von Fällen möglich.

Eine grosse Sorgfalt wurde auf den exacten biologischen Nachweis (mittelst der oben erwähnten Methoden) verwandt, ob die lang gefaserten Colonien stets Typhusbacillen seien; wir sind in einer grösseren Untersuchungsreihe (im Ganzen wurden bisher 123 Colonien untersucht) zu folgendem Ergeeniss gekommen: In etwa $^3/_4$ der abgestochenen

1) Einen in unserem Vortrage im ärztlichen Vereine in Hamburg erwähnten 20. Fall rechnen wir deshalb nicht mit, weil er 9 Tage nach Ablauf des Fiebers natürlich deshalb ohne Erfolg untersucht worden war. Eine Anzahl anderer Fälle, gegen 10 etwa, wurden hier zum Theil von anderer Seite untersucht; doch zählen wir sie deshalb nicht mit, weil eine genaue Bestimmung der Keime vielfach nicht vorgenommen wurde.

Colonien erhielten wir die erwarteten Keime, in 1/4 der Fälle ergab es sich, dass es sich nicht um die erwarteten Keime handelte.

Die einzelnen Daten hier aufzuzählen, ist zu weitläufig.

Soviel ist auch aus unseren Untersuchungen erhellt, dass man nach der Form der Colonie allein die Diagnose, ob Bac. typh., ob Bact. coli zu stellen nicht im Stande ist. Je mehr Platten man darauf durchmustert, desto vorsichtiger wird man werden.

Die langgefaserten Colonien mit dem blassen Centrum scheinen thatsächlich nur dem Typhusbacillus anzugehören, wenn sie die von Unger und Portner skizzirte Form haben; leider kommen sie aber nicht regelmässig vor, wie man erwarten sollte, vielmehr sind grade Formen mit kürzeren Fasern auf unseren Platten häufiger gewesen.

5. Aussaat von Stühlen nicht Typhöser auf Piorkowski's Harngelatine.

Wir säten auch Stuhl von Scharlach-, Diphtherie-, Masern, Erysipel-, Influenzakranken, von Tuberculosen auf Harngelatine aus. Leider erhielten wir vielfach Formen der Kolomicen, welche an Typhusbacillen nach dem Plattenbefund denken lassen mussten. Vor allem in den Fäcalien von Kindern erscheinen aufgefaserte Colonien häufig; bei näherer Untersuchung ergab sich meist Bact. coli. Seltener fanden wir einen (in Lacmusmolke) stark Alkali bildenden, unbeweglichen Bacillus, welcher die Gelatine nicht verflüssigte.

Diese kurzen Angaben mögen genügen:

Die Piorkowski'sche 3,3proc. Harngelatine ist nach unseren Erfahrungen eine werthvolle Bereicherung der bakteriologischen Untersuchungmethoden.

Aus dem Plattenbefunde allein ist aber **nie** die Diagnose: Bact. typhi mit Sicherheit zu stellen: stets sind die chemisch-biologischen Methoden dazu noch heranzuziehen.

III. Zur Analyse und Kritik des Piorkowski'schen Nährbodens nebst einer Bemerkung einer Vereinfachung der Herstellungsweise desselben.

Piorkowski's Harngelatine hat vor allem zwei Charakteristica: einerseits ist es eine niedrig procentuirte Gelatine, andererseits wird anstelle von Fleischwasser — Harn verwendet.

Ueber Wachsthum von Bakterien auf verdünnten Nährböden liegen verschiedene Angaben vor.

Rosenthal (25) fand, dass bei Züchtung auf niedrig procentuirter Nährgelatine bei bestimmten Temperaturgraden einzelne Bakterien, darunter auch Typhus- und Collbakterien eine grosse Variabilität zeigen.

Klie (26) wies (in Fortsetzung der Arbeit von Rosenthal) in überzeugender Weise nach, dass ein Unterschied zwischen den Colonien beider Bakterienarten be-



züglich der Bildung, bezw. Nichtbildung von Spiralen bei der Züchtung in verdünnter Gelatine nicht vorhanden sei.

„Ein gradueller Unterschied zwischen den Culturen des Bact. typhi abdominal. und des Bact. coli comm. lässt sich nur insofern erkennen, als derselbe durch die Grösse der Colonie und durch die Anzahl der von derselben ausgehenden Fädchen bedingt wird: Die Colonie des Bact. coli comm. ist im allgemeinen grösser, als die gleichalterige Typhuscolonie, bildet aber nicht so zahlreiche Fädchen. Dieser Unterschied lässt sich am besten nach einem Wachsthume von 24—36 Stunden in 3,3 proc. Gelatine bei einer Temperatur von 18—19° C. beobachten".

„Es ist dieses Verfahren jedoch nicht zur Differentialdiagnose zu empfehlen, da Uebergänge von der einen Form zur anderen bei beiden Bakterien beobachtet sind und es vermuthlich Fälle giebt, wo sich die Culturen überhaupt nicht unterscheiden".

Zeichnungen von den auf verdünnter Gelatine erhaltenen Colonien von Bact. typhi und Bact. coli sind der interessanten Arbeit beigegeben.

Von Späteren giebt nur Wittich an, dass ihm verdünnte Harngelatine dieselben Dienste geleistet habe, wie die Piorkowski'sche Harngelatine.

Die exacten Angaben von Klie veranlassten uns eine Anzahl von Typhus- und Colistämmen auf verdünnter (3- und 6 proc.) Gelatine, welche 20 Stunden bei 22° C. gewachsen waren, zu untersuchen. In der That erhielten wir in den meisten Fällen Colonien mit langen, spirochaetenähnlichen Fasern neben kurzen, stummelförmigen; ein differentielles Wachsthum zwischen Bact. coli und Bact. typhi ist aber meist nach dem Aussehen der Colonien nicht zu treffen.

Wir suchten daher in dem Harn vor allem diejenige Substanz, welche in der Piorkowski'schen Gelatine die Differenzirung bewirkt.

Heller (28) hat zuerst den Harn als Nährboden empfohlen; Angaben über bestimmte Wachsthumsformen der Bakterien giebt er nicht.

Gorini (29) empfiehlt eine Gelatine der 2 proc. Harnstoff zugesetzt ist, durch Anordnung der Crystalle längs des Impfstiches will er Unterschiede des Bact. coli und Bac. typhi gefunden haben.

Clemm nahm die Alkalescenz des frischen Harns durch gesättigte Ammoniumcarbonatlösung vor und fand diese Methode durchaus brauchbar. Er macht übrigens auch die Angabe, dass auf verdünnter Gelatine die Milchsäurebakterien als gefaserte Colonien wachsen.

Wir versuchten anstelle von Harn folgende Lösungen als Zusatz zu einer 3,0 proc. Gelatine (mit ½ pCt. Pepton).

1. Harnstoff in 2- und 3 proc. Lösung, von der Thatsache ausgehend, dass normaler Harn 2,5—3,2 pCt. Harnstoff enthält;

2. Harnstoff in 2 proc. wässeriger Lösung mit 0,3 pCt. saurem harnsaurem Natrium, resp. Ammonium;

3. Kohlensaures Ammoniak in 2 pCt. Lösung.

Die Alkalescenz der damit hergestellten Nährböden musste schwach alkalisch sein.

Diese Nährböden wurden mit Typhus- resp. Colibacillen besät. Das Ergebniss dieser Versuche war negativ.

Ein differentielles Wachsthum zwischen beiden Keimen war nicht zu constatiren.

Nach mehreren Vorversuchen wandten wir fernerhin folgende Methode an, welche uns, wie eine grosse Reihe von Einzelversuchen beweist, einen



Ersatz für den auf natürlichem Wege alkalisch gewordenem Harn zu bieten scheint:

Steril entnommener Harn von gesunden Personen, der ein specifisches Gewicht von 1,015—1,020, und eine schwach saure oder neutrale Reaction hat, wird mit einer Oese von Micrococc. ureae (liquefac. oder non liquefac.) — am besten von Glycerinagarcultur — beimpft und in Thermostaten von 22° C. 24—48 Stunden gestellt, bis eine allgemeine Trübung eingetreten ist. Die Reaction ist dann meist schwach alkalisch. Darauf wird der Harn filtrirt — meist hat sich ein Bodensatz von Salzen gebildet — nachher 3mal 10 Minuten lang im Dampftopf bei 100° an 3 aufeinander folgenden Tagen sterilisirt.

Ausgehend von der Thatsache, dass verdünnte Gelatine die Faserncolonien zeigt — auf 1—2 pCt. Gelatinegehalt scheint es dabei nicht anzukommen — verwandten wir diesen auf biologischem Wege alkalisch gemachten Harn derart, dass zu 5—10 ccm unserer schon in Röhrchen gefüllter 10proc. Fleischwassergelatine 5 ccm dieses Harns mischten; mit dieser Mischung wurden dann Verdünnungen angelegt, gerade wie in Piorkowski's Harngelatine.

Die Resultate, die wir damit erhielten, wichen von denen auf Piorkowski's Harngelatine nicht wesentlich ab und wir empfehlen die Methode, wenn es nicht gelingt, alkalischen Harn nach Piorkowski's Vorschrift zu erhalten.

Bemerkung: Eine grosse Schwierigkeit ist es, im Sommer diese verdünnten Gelatinen fest zu erhalten; bei einer Aussentemperatur von über 25° C. gehört es fast zu den Unmöglichkeiten.

Anmerkung bei der Correctur: Seit Abschluss dieser Arbeit (Mitte Juli 1900) sind mehrere das Piorkowski'sche Verfahren der Typhusdiagnose behandelnde Abhandlungen[1]) erschienen. Es war für uns interessant zu sehen, dass auch G. Mayer, etwa zur gleichen Zeit wie wir, den nöthigen alkalischen Harn sich auf biologischem Wege, nämlich durch Impfung des Harns mit Proteus vulgaris, verschaffte. Wir halten diesen Bacillus deshalb für weniger geeignet, als den Micrococcus ureae, weil er wegen eventueller Sporenbildung bedeutende Schwierigkeit für eine exacte Sterilisation des Harns zu bereiten im Stande ist.

Literatur.

1. Seitz, Studien zur Typhusätiologie. München 1886.
2. Grawitz, Charité-Annalen. 17. Bd.
3. Karlinski, Centralblatt f. Bakteriologie. 6.
4. Kruse in Flügge's Mikroorganismen. Bd. II.

1) M. Herford, Untersuchungen über den Piorkowski'schen Nährboden. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXXIV. H. 2. — G. Mayer, Zur Kenntniss des Piorkowskischen Verfahrens der Typhusdiagnose nebst einschlägigen Modificationen. Centralbl. f. Bakteriologie. 1900. Bd. XXVIII. Heft 4/5.



5. Holz, Zeitschrift für Hygiene. Bd. VIII.
6. Elsner, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXI. S. 29.
7. Noeggerath, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXI.
8. Mankowski, Centralblatt f. Bakteriologie. XXVII. (1900.)
9. Kraus, Congress f. innere Medicin in Wiesbaden. 1900.
10. Loesener, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. XI. Bd.
11. Kister, Centralblatt f. Bakteriologie. 1898.
12. Houston, Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. XVII. 1900.
13. Piorkowski, „Ein einfaches Verfahren zur Sicherung der Typhusdiagnose" (Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 25. Januar 1899). Berliner klin. Wochenschrift. 1899. No. 17.
14. Piorkowski, Ueber Differenzirung von Bact. coli commune und Bact. typhi abdominalis auf Harnnährsubstraten. Centralbl. f. Bakteriologie. 1896. No. 18/19.
15. Piorkowski, Zur Sicherstellung der Typhusdiagnose (Verein f. innere Medicin in Berlin. Sitzung vom 30. October 1900). Deutsche medic. Wochenschrift. 1899. No. 46.
16. Discussion, ebenda.
17. Schuetze, Ueber den Nachweis von Typhusbacillen in den Fäces und in der Milz nach dem Verfahren von Piorkowski. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. H. 4.
18. H. Wittich, Beiträge zur Frage der Sicherstellung der Typhusdiagnose durch kulturellen Nachweis auf Harngelatine-Nährböden. Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. XXVI. No. 13.
19. Unger und Portner, Der Werth des Harnsäurenährbodens für die Typhusdiagnose. Münchener med. Wochenschrift. No. 51. 1899.
20. Piorkowski, Zur Arbeit „Der Werth des Harnnährbodens für die Typhusdiagnose" von Dr. Ernst Unger und Dr. Ernst Portner, Volontärärzten. Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 3.
21. Gebauer, Ueber die bakteriologischen Hülfsmittel zur Sicherung der Typhusdiagnose. Mit besonderer Berücksichtigung des Piorkowski'schen Plattenverfahrens. Fortschritte der Medicin. 1900. Bd. 18.
22. XVIII. Congress für innere Medicin in Wiesbaden 1900. Referate in der Dtsch. med. Wochenschrift u. a. 1900.
23. R. W. Mackenna, Bac. typhosus and Bac. coli comm. A critical comparison, with some description of a new method for their differentiation and its applications to the diagnosis of typhoid fever. The Edinburgh medic. Journal. 1899. Ref. im Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1900. No. g6.
24. Clemm, Das Piorkowski'sche Verfahren zum Nachweise von Typhusbacillen mittelst Harngelatine. Dissertation. Giessen 1900.
25. Rosenthal, Beobachtungen über die Variabilität der Bakterienverbände und der Colonieformen unter verschiedenen physikalischen Bedingungen. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. LV. No. 23.
26. Klie, Untersuchungen des Wachsthums von Bact. typh. abdominalis und Bact. coli commune in Nährboden mit verschiedenem Procentgehalt an Gelatine bei verschiedenen Temperaturen. Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 20. No. 2—3.
27. Heller, Der Harn als bakteriologischer Nährboden. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 36.
28. Gorini, Sopra un nuovo criterio diagnostico del Bacillo de Tifo. Giornale della Reale società Italiana d'Igiene. 1894. No. 7. Ref. im Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 16.



XXIII.

(Aus der III. medicinischen Klinik der Königlichen Charité.
Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Ueber das Verhalten der Glykogenbildung ausserhalb der Leber nach Laevulosezufuhr.

Von

Dr. med. **Hans Sachs.**

Bei Gelegenheit von Untersuchungen[1]), in welchen ich den Einfluss der Leberexstirpation auf die Toleranz des Organismus gegenüber der Einführung einiger Zuckerarten studirt habe, ergab sich die Thatsache, dass die Leberexstirpation beim Frosch keine Herabsetzung der Toleranz bei Zufuhr von Dextrose, Galaktose und Arabinose bewirkt, dagegen die Toleranz für Laevulose entschieden herabsetzt.

Dieses bei Laevulosedarreichung gewonnene Resultat war in hohem Grade auffallend, einerseits deshalb, weil es in einem Gegensatz zu dem Verhalten der Dextrose im leberlosen Organismus stand, andererseits aus dem Grunde, weil es dem sonstigen Verhalten der Laevulose widersprach, die im Allgemeinen und speciell beim Diabetes melitus als leichter assimilirbar wie Dextrose gilt.

Nachdem im leberlosen Froschorganismus eine derartige Abweichung des Verhaltens der Laevulose von demjenigen des Traubenzuckers festgestellt war, lag die Frage nahe, ob nicht bei leberkranken Menschen ein entsprechendes Verhalten der Laevulose statt hätte, d. h. ob nicht Erkrankungen der Leber, trotzdem sie die Toleranz für Dextrose nicht herabsetzen, dennoch zur alimentären Laevulosurie disponiren. Bei einschlägigen Untersuchungen an leberkranken Menschen[2]) ergab sich, dass nach Eingabe von 100 g Laevulose per os stets linksdrehender Zucker im Harn nachgewiesen werden konnte. Wenn auch die ausgeschiedenen

1) H. Sachs, Ueber die Bedeutung der Leber für die Verwerthung der verschiedenen Zuckerarten im Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. 1899.

2) H. Sachs, l. c. und: Ueber das Verhalten der Laevulose im Stoffwechsel. Inaug.-Diss. Leipzig 1900. Daselbst ist die Literatur aller diese Arbeit betreffenden Fragen erörtert.

Zuckermengen in einigen Fällen nur gering waren, so konnte doch stets in diesen Fällen durch die Gährungsprobe die Anwesenheit eines linksdrehenden Zuckers im Urin sichergestellt werden.

Diese Versuchsergebnisse gaben zu der Frage Veranlassung, warum gerade die Assimilation der Laevulose im leberlosen Organismus herabgesetzt ist, während andere Zuckerarten vom leberlosen wie vom leberhaltigen Thier gleich gut vertragen werden.

Für die klinisch und experimentell festgestellte Thatsache, dass der Ausfall der Leberfunction die Toleranz für Traubenzucker nicht herabsetzt[1]), ist die Erklärung zulässig, dass die Muskeln oder sonstige im Körper vorhandene Hilfsmittel imstande sind, bei Ausfall der Leberfunction für deren Glykogenbildung — wenigstens im Froschorganismus — compensatorisch einzutreten [Külz[2])]. Wenn auch die compensatorische Thätigkeit der übrigen Glykogenbildungsstätten beim Frosch nicht imstande ist, die Arbeit der Leber vollständig zu ersetzen — aus einer von mir angestellten Versuchsreihe ergab sich, dass die Mehrproduction an Muskelglykogen bei leberlosen Fröschen nicht der bei normalen Fröschen und bei gleichgrosser Zuckerzufuhr in den Lebern abgelagerten Glykogenmenge gleichkommt —, so wird doch wenigstens ein Theil des in die Blutbahn gebrachten Zuckers auf diesem Wege untergebracht. Ein anderer Theil wird vielleicht mittels compensatorisch gesteigerter Oxydation fortgeschafft oder möglicherweise auch in Form von Fett deponirt.

Bei einer Ueberladung des Blutes mit Laevulose scheinen im leberlosen oder leberkranken Organismus vicariirende Vorrichtungen zur Verarbeitung des Laevulosemoleküls nach dem Gesagten nur in geringerem Grade vorhanden zu sein. Wenn man nach den Gründen dieser Erscheinung fragt, so kann man an Verschiedenes denken. Vielleicht ist die Laevulose im Thierkörper nicht so leicht direct verbrennbar[3]), dass es gelänge, mittels compensatorisch gesteigerter Oxydation den Zucker fortzuschaffen, vielleicht hat auch die geringe Toleranz nach Leberexstipation darin ihren Grund, dass der leberlose Organismus nicht mehr in gleichem Maasse über Mittel verfügt, den eingeführten Fruchtzucker in Form von Glykogen aufzuspeichern.

Die letztere Frage kann leicht auf experimentellem Wege in Angriff genommen werden, und es kann mit ihr gleichzeitig die Frage gelöst werden, ob überhaupt ausser der Leber noch den Muskeln oder sonstigen glykogenführenden Organen die Fähigkeit zukommt, selbstständig aus Laevulose Glykogen zu bilden.

1) Vgl. hierzu H. Strauss, Leber u. Glykosurie. Berliner kl. Wchschr. 1898.

2) Külz, Bildet der Muskel selbstständig Glykogen? Pflüger's Arch. Bd. 24.

3) Dafür dürfte auch die beim Frosch festgestellte bedeutend geringere Toleranz für Laevulose als für Dextrose sprechen (Assimilationsgrenze der Dextrose 0,03 bis 0,1 g, der Laevulose 0,012—0,02 g).



Zur Klärung dieser Frage habe ich einige Untersuchungen auf Anregung von Herrn Privatdocent Dr. Strauss unternommen, über welche ich hier kurz berichten will. Ich habe zunächst an Kaninchen, welche die Leberexstirpation nicht vertragen, das weniger gefährliche Verfahren der Gallengangsunterbindung eingeschlagen, um zu sehen, ob der Ausfall der glykogenbildenden Function der Leber, wie er nach einigen Autoren [v. Wittich[1]), Külz und Frerichs[2]), Dastre und Arthus[3]), Hergenhahn[4])] durch Choledochusunterbindung erzeugt wird, die Toleranz für Laevulose herabsetzt. Ich theile meine Versuchsergebnisse kurz mit, trotzdem ich mir dabei wohl bewusst bin, dass diese Methode des Vorgehens keine sehr durchsichtigen Resultate liefert und dass auch die Autoren über den Effect der Gallensperre auf die Glykogenbildung nicht einheitliche Anschauungen äussern. Speciell sagt von Reusz[5]), dass „der Glykogengehalt der Leber nach Gallensperre die durch andere Autoren für Sommerthiere gefundenen Werthe erreichte".

In meinen Versuchen ging ich in der Weise vor, dass ich zunächst bei jedem einzelnen Kaninchen, das ich zu meinen Versuchen benutzte, die Assimilationsgrenze für Laevulose vor der Operation bestimmte. Die von mir untersuchten Kaninchen zeigten eine Toleranz für 20—25 g Laevulose, wenn diese ihnen, in Wasser gelöst, durch die Schlundsonde verabreicht wurde. Nachdem die Assimilationsgrenze ermittelt war, wurde die Operation in Aethernarkose und unter aseptischen Cautelen vorgenommen. Bei den Versuchen nach der Gallengangsunterbindung wurde den Thieren eine Laevulosemenge eingegossen, die der Assimilationsgrenze entsprach.

Nach einem am Proc. xiphoideus beginnenden Einschnitt in der Linea alba gelang es leicht, den Gallengang in der Nähe seiner Einmündung in das Duodenum aufzufinden und ihn durch doppelte Ligatur zu unterbinden. Die Operation wurde stets Mittags vorgenommen, und da die Thiere meist nur kurze Zeit am Leben blieben, noch am selben Abend die als Assimilationsgrenze festgestellte Zuckermenge per Schlundsonde verabreicht. Leider überlebten die meisten Thiere die Operation nur sehr kurze Zeit, ohne dass Urin zur Anstellung von Zuckerproben gewonnen werden konnte. Nur in 3 Versuchen blieben die Thiere so lange am Leben, dass ich den in den ersten 24—36 Stunden nach der Operation gelassenen Urin untersuchen konnte. Der Urin war zum Beweise der erfolgreich durchgeführten Unterbindung des Gallengangs bierbraun gefärbt und wurde stets sehr spärlich entleert.

In den drei einwandsfrei ausgefallenen Versuchen dieser Art konnte ich nie Meliturie beobachten. Es scheint mithin, soweit diese spärlichen

1) v. Wittich, Centralblatt für d. med. Wissenschaften. 1875.

2) Külz und Frerichs, Pflüger's Archiv. Bd. 13.

3) Dastre und Arthus, Archives de physiologie. Bd. 5. 1889.

4) Hergenhahn, Arbeiten aus dem städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M. (Festschrift.) 1896.

5) v. Reusz, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 41. 1898.



Versuche ein Urtheil zulassen, als ob Gallensperre beim Kaninchen bezüglich der Laevulose ebensowenig günstigere Bedingungen für alimentäre Zuckerausscheidung setzt, wie es für Dextrose der Fall zu sein scheint.[1])

Mit diesem Resultate ist nicht bewiesen, dass auch bei Laevulosezufuhr Glykogenbildungstätten vorhanden sein müssen, die im Nothfall für die Leber ergänzend eingreifen. Denn man kann sich vorstellen, dass noch andere Hilfsquellen für die Zuckerverarbeitung im Körper — vielleicht bei den einzelnen Thierspecies in verschiedener Art und Intensität — vorhanden sind. Andererseits wäre es aber auch theoretisch möglich, dass eine etwa vorhandene, die Glykogenbildung hindernde, Wirkung der Gallenstauung sich gleichzeitig in den übrigen Glykogendepots geltend macht, so dass eine dort etwa vorhandene Fähigkeit, vicariirend aus Laevulose Glykogen zu bilden, sich bei dieser Versuchsanordnung eventuell gar nicht zeigen kann.

Ich habe mich daher zum Studium der aufgeworfenen Frage einem anderen Wege zugewandt und habe mich wieder des Froschexperimentes bedient, da Frösche die Leberexstirpation gut und genügend lange vertragen.

Ich habe 3 Parallelreihen an leberhaltigen normalen Fröschen und an entleberten Fröschen angestellt, in der Weise, dass ich zu den einzelnen Versuchsreihen möglichst gleich grosse Frösche verwandte. Sämmtliche zu einer Versuchsreihe gehörigen Frösche — entleberte und nicht entleberte — wurden zu gleicher Zeit angesetzt und erhielten zur selben Zeit gleiche Menge Laevulose subcutan injicirt. Nach Verlauf von 18—20 Stunden wurden unter ganz gleichen Bedingungen die Gesamtkörper excl. Leber beider Versuchsgruppen zur Glykogenbestimmung nach Brücke-Külz-Pflüger verarbeitet. Das auf aschefreiem Filter gesammelte Glykogen wurde bis zur Gewichtsconstanz getrocknet und gewogen. In den beiden Versuchen der ersten Reihe wurde noch der N-Gehalt nach Kjeldahl, in den übrigen Versuchen der Aschegehalt ermittelt; hierbei ergaben sich verschwindend kleine Werthe, die bei der Berechnung berücksichtigt wurden.

Meine Versuchsergebnisse waren folgende:

I. Versuchsreihe.

Es wurden je 2 Frösche zu den beiden Versuchen verwandt. Die injicirte Zuckermenge wurde hier, wie bei den folgenden Versuchen, so gewählt, dass sie die nach unseren früheren Erfahrungen festgestellte Assimilationsgrenze für Laevulose überschritt:

1) Vgl. hierzu Külz u. Frerichs (l. c.), Hergenhahn (l. c.), und Naunyn, Diabetes melitus. Wien 1896. S. 38.



	Gesammtgewicht excl. Leber	Injicirte Laevulosemenge	Glykogenmenge
Normale Frösche	70,6 g	} 0,014 g	0,333 g = 0,471 pCt.
Entleberte Försche	69,5 g		0,301 g = 0,433 pCt.

II. Versuchsreihe.

Auch hier sind die beiden Versuche mit je 2 Fröschen durchgeführt. Der Glykogengehalt der zugehörigen Leber wurde nach der neuen Bestimmungsweise von Pflüger und Nerking[1]) ermittelt:

	Gesammtgewicht excl. Leber	Injicirte Laevulosemenge	Glykogenmenge
Normale Frösche.	68 g	} 0,098 g	0,165 g = 0,242 pCt.
Entleberte Frösche . . .	73,5 g		0,160 g = 0,217 pCt.

In der folgenden Uebersicht des Glykogengehaltes der Lebern ist sub I der Glykogengehalt der exstirpirten Lebern angegeben, deren Glykogengehalt also ohne vorherige Laevulosezufuhr ermittelt wurde, sub II ist derjenige der Lebern von Fröschen verzeichnet, die eine Laevulose-injection erhalten hatten:

	Gewicht der Lebern	Glykogengehalt
I.	2,56 g	0,041 g = 1,6 pCt.
II.	2,95 g	0,16 g = 5,42 pCt.

III. Versuchsreihe.

In dieser Reihe konnte ich nur je einen Frosch zur Glykogenbestimmung verwenden, weil der zweite zur Gruppe der entleberten gehörige Frosch vor Ablauf des Versuchs zu Grunde ging.

Das Resultat war folgendes:

	Gewicht	Injicirte Laevulosemenge	Glykogenmenge
Normaler Frosch . . .	36,9 g	} 0,058	0,15 g – 0,406 pCt.
Entleberter Frosch . .	36,9 g		0,15 g = 0,406 pCt.

1) Pflüger und Nerking, Pflüger's Arch. Bd. 76.

Der Glykogengehalt der Leber des ersten (normalen) Frosches wurde nach Brücke-Külz bestimmt und betrug nach Laevulosezufuhr: 0,115 g = 10,46 pCt.

Zu gleicher Zeit wurde eine Gruppe von zwei Fröschen ohne vorherige Laevulosezufuhr zur Glykogenbestimmung verwandt. Lebern und Gesammtköper wurden gesondert verarbeitet; es ergab sich:

	Gewicht	Glykogengehalt
Lebern . . .	2,675 g	0,09 g = 3,36 pCt.
Körper . . .	96,3 g	0,4 g = 0,436 pCt.

In allen hier mitgetheilten Versuchen zeigte sich der Glykogengehalt bei den entleberten Fröschen nie höher, als bei den entsprechenden Controlfröschen. In den beiden ersten Versuchen war er sogar etwas geringer, trotz reichlicher Laevulosezufuhr. Es scheint also, als ob für die Glykogenbildung aus Laevulose keine vicariirend für den Ausfall der Leberfunction eintretenden Glykogenbildungsstätten existirten, wie wir[1]) sie wenigstens am Frosch in Uebereinstimmung mit Külz[2]) für Dextrose finden konnten. Während in keinem der Versuche nach Laevulosezufuhr eine Steigerung des Glykogengehaltes der Gesammtkörper ohne Leber gegenüber demjenigen der nicht mit Laevuloseinjection vorbehandelten Versuchsreihe wahrzunehmen war, war in den Lebern nach Laevuloseinjection stets eine deutliche Zunahme des Glykogens zu bemerken. Die Thatsache, dass wir den Glykogengehalt in den beiden ersten Versuchsreihen nach Leberexstirpation etwas geringer fanden, als bei den entsprechenden Controlthieren, ist vielleicht damit zu erklären, dass nach dem Fortfall des gewaltigen Glykogendepots der Leber ein gesteigerter Verbrauch von Glykogen in den Muskeln stattfand.

Nach dem Ergebniss dieser Versuche liegt wohl ein Recht zu der Ansicht vor, dass nur der Leber die Fähigkeit, aus Laevulose Glykogen zu bilden, zukommt, die Musculatur und sonstige Glykogendepots im Körper diese Fähigkeit aber nicht besitzen, so dass ein Ausfall der glykogenprägenden Function der Leber sich im Laevulosestoffwechsel durch eine Herabsetzung der Toleranz für diese Zuckerart bemerkbar macht.

Es ist auffallend, dass sich Leber und Muskel, die beide imstande sind, aus Dextrose Glykogen zu bilden, der Laevulose gegenüber in der Glykogenbildung verschieden verhalten. Es ist in dieser Hinsicht von

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28.

2) Külz, l. c.



Interesse, dass nach jüngst mitgetheilten Versuchen von Bouchard und Desgrez [1]) Fettzufuhr bei Hungerthieren reichliche Glykogenablagerung in der Musculatur, aber keine Glykogenzunahme in der Leber veranlasst. Es scheint demnach die Glykogenbildung aus Fett eine lediglich der Musculatur zukommende Function zu sein, dagegen die Fähigkeit, aus Laevulose Glykogen zu bilden, nach unseren Versuchen nur der Leber zuzukommen.

Mit diesen Versuchen ist gezeigt, dass einerseits die Glykogenbildung in der Leber und den Muskeln sich unter bestimmten Bedingungen von einander ganz unabhängig verhalten können und andererseits, dass 2 Zuckerarten, welche in Bezug auf ihre chemische Structur ganz ähnlich sind, sich in ihren Beziehungen zur Physiologie und Pathologie des Glykogenstoffwechsels durchaus verschieden verhalten können.

Herrn Geh. Medicinalrath Professor Dr. Senator bin ich für die gütige Erlaubniss, diese Untersuchungen im Laboratorium seiner Klinik anzustellen, Herrn Privatdocent Dr. Strauss für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung zu ergebenstem Dank verpflichtet.

1) Bouchard und Desgrez, La Semaine médicale. 1900. S. 114.

XXIV.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Budapest.
[Vorstand: Prof. A. v. Bókay.])

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln unter Curare-Wirkung.

Von

Universitätsdocent Dr. **Julius Donath** und Dr. **Hugo Lukács.**

Die klinische Beobachtung eines Falles von sog. periodischer Lähmung, welche der Eine von uns[1]) veröffentlicht hat, gab Anlass zu dieser Experimentalstudie. Diese merkwürdige Krankheit, deren Kenntniss wir vor Allem Hartwig[2]) und C. Westphal[3]) verdanken, besteht darin, dass im jugendlichen oder im geschlechtsreifen Alter stehende Individuen beiderlei Geschlechts zeitweise von symmetrischen Lähmungen der Extremitäten befallen werden. Diese schlaffen Lähmungen, welche von einer halben Stunde bis mehrere Tage dauern können, beginnen an den Fingern, breiten sich dann allmälig über Vorder- und Oberarm aus, gehen dann auf die Füsse über, um hier gleichfalls bis zu den Wurzeln der Gliedmaassen emporzusteigen. Ebenso kann die Lähmung an den Unterextremitäten mit demselben centripetalen Verlauf beginnen und dann auf die Oberextremitäten übergehen. Gewöhnlich bleibt der Kopf beweglich, doch in schweren Fällen — wie auch in den von uns erwähnten — kann ein solches Individuum nicht einmal den Kopf bewegen und auch den Schleim in Folge lähmungsartiger Schwäche der Athmungsmusculatur nicht aushusten. Dabei Hitzegefühl, Durst, Schweissausbruch und mitunter auch Delirien. Das Bemerkenswertheste dabei aber ist, dass mit dieser schlaffen Lähmung ein völliges Erlöschen, beziehungsweise starke Herabsetzung der faradischen und

1) J. Donath, Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. No. 2.

2) H. Hartwig, Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1875. No. 26.

3) C. Westphal, Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 31 u. 32.



galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit einhergeht. Die stärksten noch anwendbaren Ströme, welche bei einem solchen Individuum auch wirklich lebhafte Schmerzäusserungen hervorrufen, sind nicht im Stande, die geringste Zuckung vom Nerven oder Muskel aus zu bewirken. In den leichteren Fällen ist auch die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit eine geringere. In diesem hilflosen Zustande muss ein solcher Kranker bei gewöhnlich vollkommen klarem Bewusstsein gefüttert, behufs Verrichtung der Nothdurft gehoben und gelegt werden. In derselben oder in der umgekehrten Reihenfolge als die Lähmung einsetzt, erfolgt auch deren Rückbildung. In abortiven Anfällen mag es nur zur Schwere der Beine kommen. Paraesthesien sind gewöhnlich nicht vorhanden, selten Schmerz im Kopf oder in den Extremitäten. Durch Gemüthsbewegungen, Erkältungen, Sitzen oder Liegen können die Anfälle gefördert werden, hingegen wird durch active Bewegung (Gehen) deren Ausbildung mitunter verhindert oder mindestens verzögert. In der Zwischenzeit ist die elektrische neuromusculare Erregbarkeit normal, desgleichen fand ich den galvanischen Hautwiderstand unverändert. Haut- und Sehnenreflexe bald schwach, bald gesteigert. Die Hirnnerven sind in der Regel frei; selten sind Athmen, Sprechen, Schlucken, Zungenbewegung in verschiedenem Grade behindert. Die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsmusculatur, Schlingbewegungen, zumal — wie erwähnt — auch das Bewusstsein, Blasen- und Mastdarmfunction, sowie die Sensibilität am ganzen Körper sind intact. Nicht selten sind diese Kranken missgestaltet, so auch im Donath'schen Fall. Merkwürdig ist das häufige familiäre Vorkommen dieses Leidens. Unter etwa 40 bisher publicirten Fällen gehören 34 sechs Familien an. Die Aetiologie ist unbekannt.

Oppenheim[1]) hat die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um ein Virus handeln könnte, welches im Organismus sich stets wieder erzeugt, um immer wieder unwirksam gemacht oder ausgeschieden zu werden, ein Virus, das die Muskeln und motorischen Nervenfasern toxisch beeinflusst.

Goldflam[2]) sieht in der Curarevergiftung ein Paradigma für diesen Zustand. Er meint, dass das zeitweise Befallensein der Motilität allein, bei vollkommener Intactheit der Sensibilität der Blase, des Mastdarms, auf eine temporäre Schädigung der Nervenendigungen in den Muskeln und vielleicht der letzteren selbst hindeutet. Ein solches elec-

1) H. Oppenheim, Neue Mittheilungen über den von Prof. Westphal beschriebenen Fall periodischer Lähmung aller vier Extremitäten. Charité-Annalen. 1891. S. 350.

2) S. Goldflam, Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer, familiärer, wahrscheinlich autointoxicatorischer Paralyse. Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1891. II. 112—113.



tive Verhalten für die Motilität zeigen auch die Blei- und Arsenvergiftung, die Lähmungen nach Diphtherie und Typhus, die Poliomyelitis anterior acuta u. s. w. Mit Recht weist Goldflam die Samuelson'sche Vermuthung zurück, dass es sich um Hysterie handle. Es genügt ja diesbezüglich auf das Schwinden der elektrischen neuromuscularen Erregbarkeit sowie der Patellarreflexe hinzuweisen. Goldflam wies für den im Anfall gelassenen Harn solcher Kranken nach, dass derselbe, in die Venen von Meerschweinchen eingespritzt, eine gesteigerte Giftigkeit zeigt, doch blieb bei den Thieren die elektrische Erregbarkeit intact; auch bemühte er sich vergebens, aus solchen Harnen ein Ptomain zu isoliren, welches die Erscheinungen der periodischen Lähmung hervorgerufen hätte.

Wir selbst glaubten, dass die Curarevergiftung im Stande sei ein Krankheitsbild hervorzurufen, welches nicht nur bezüglich der motorischen Lähmung bei sensibler Intactheit, sondern auch bezüglich der elektrischen Nerven-Muskelerregbarkeit der periodischen Lähmung gliche, wenn wir auch keinen Augenblick zweifelten, dass das hypothetische Toxin der periodischen Lähmung keineswegs mit dem Curare identisch sein könne. Die folgenden Versuche werden zeigen, dass das Curare eine solche Wirkung auf die elektrische neuromusculare Erregbarkeit nicht besitzt.

Versuche.

Als Versuchsthiere dienten Hunde, welchen Curare oder Curarin subcutan oder in die Vena jugularis eingespritzt wurde. Es wurde die den verschiedenen Lähmungsgraden entsprechende faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln geprüft. Da wir für die Wirksamkeit der Curare oder Curarin kein chemisches Maass besitzen, so musste dasselbe am Thiere derart erprobt werden, dass das Präparat successive eingespritzt und so das Resultet beobachtet wurde. Hierbei zeigte sich, dass das Curarin dem Curare an Wirksamkeit überlegen ist. Die Wirkung trat nach $^3/_4$—1 Stunde ein. Die subcutane oder intravenöse Applicationsweise zeigten bezüglich ihrer Wirksamkeit keine erhebliche Abweichung, jedoch war die letztere gewöhnlich von rascherer Wirkung gefolgt.

Die elektrische Reizung erfolgte anfangs percutan, später unmittelbar an den blossgelegten Nerven und Muskeln.

Der Gang des Versuches war folgender: Der in Rückenlage gefesselte Hund wurde an den Stellen, wo die Elektroden angelegt wurden — Brust, Innenfläche der rechten Vorder- und der linken Hinterextremität —, rasirt. Zunächst wurden die normalen elektrischen Verhältnisse geprüft, hernach das Curare einverleibt und wieder elektrisch geprüft.

Die indifferente Scheibenelektrode hatte einen Durchmesser von 4 cm, die differente Knopfelektrode 1 cm.

Bei grösseren Curaregaben schickten wir die Tracheotomie voraus, um im Bedarfsfalle die künstliche Respiration auszuführen. Die Messung geschah mit einem empfindlichen Edelmann'schen Galvanometer.



1. Versuch. Scheckiger Hund. Körpergewicht 8650 g.

13. April 1899. Normale Verhältnisse:

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	13,5	3,0
N. ulnaris	14,5	0,5
M. biceps	13,5	1,5
M. supinator longus . .	12,5	1,5
M. triceps	10,4	2,0
N. cruralis	10,8	1,5
M. rectus cruris	10,2	1,5
M. semitendinosus . . .	10,6	1,5

17. April. Die frisch bereitete Curarinlösung wird über dem Sternum injicirt. Um die Wirkung des Mittels zu erproben, wurde dasselbe milligrammweise einverleibt, so dass das Thier im Laufe einer halben Stunde zusammen 6 mg Curarin bekommen hatte. Es zeigte sich keine Wirkung.

19. April. 6 Uhr 20 Min. Nachm. Das muntere Thier bekommt 1 cg Curarin subcutan. 6 Uhr 40 Min. Dyspnoe. Abnahme des Muskeltonus. Die willkürlichen Bewegungen erfolgen schwerfällig. Patellarreflexe vorhanden. Elektrische Untersuchung:

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm
N. medianus	12,5
N. ulnaris	13,0
M. biceps	10,5
M. supinator longus . .	10,0
M. triceps	9,8
N. cruralis	10.8
M. rectus cruris	10,2
M. semitendinosus . . .	10,6

Während der Untersuchung wird das Thier munter, die Athmung freier; willkürliche Bewegungen werden leichter ausgeführt. — Die Untersuchung wird unterbrochen und neuerdings (um 6 Uhr 50 Min.) 1 cg Curarin injicirt. — 7 Uhr. Das Thier wird matt, athmet langsam und oberflächlich; die Extremitäten vollständig erschlafft. Die elektrische Untersuchung ergab jetzt folgendes:

2. Versuch.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	12,5	3,0
N. ulnaris	13,0	3,5
M. biceps	10,5	1,5
M. supinator longus . .	8,5	1,5
M. triceps	8,5	2,0
N. cruralis	10,2	4,0
M. rectus cruris	8,3	1,5
M. semitendinosus . . .	9,0	1,5

Die Muskelzuckung verläuft normal. Kathodenschliessung stärker als Anodenschliessung. Das von den Fesseln befreite Thier kann sich nicht aufrecht halten, liegt auf der Seite, macht zeitweise eine schwache Bewegung mit dem Kopfe. Die Extremitäten zeigen schlaffe Lähmung. Patellarreflex normal. Reichlicher Speichelfluss. — Am nächsten Tag ist das Thier munter.

3. Versuch. Gelbscheckiger Hund. Körpergewicht 8550 g.

21. April. Normale Verhältnisse:

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	10,5	0,5
N. ulnaris	10,5	0,5
M. biceps	11.0	1,5
M. supinator longus	11,0	1,5
M. triceps	11,0	1,5
N. cruralis	10,9	0,5
M. rectus cruris	11,0	1,5
M. semitendinosus	11,0	1,5

25. April. Dasselbe Thier 5 Uhr 30 Min. 1 cg Curarin subcutan. Die Extremitäten zittern stark. — 6 Uhr. Das Thier kann sich nicht aufrecht halten, es lässt sich widerstandslos binden, worauf der Kopf auf die Seite sinkt. Athmung oberflächlich. Patellarreflexe normal.

Die elektrische Erregbarkeit betrug:

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	13,0	0,5
N. ulnaris	13,0	0,5
M. biceps	10,3	1,5
M. supinator longus	11,0	1,3
M. triceps	11,0	1,5
N. cruralis	11,5	0,5
M. rectus cruris	10.5	1,0
M. semitendinosus	10,5	1,5

Bei der faradischen Reizung mancher Nervenpunkte fiel es auf, dass in den betreffenden Muskeln mehrere Zuckungen erfolgten.

Während des Versuches erholt sich das Thier vollkommen und läuft, nachdem es losgebunden, vollkommen munter herum.

27. April. Das Thier, welches zu den ersten Versuchen diente, ist in hohem Grade abgemagert, liegt fortwährend bewegungslos auf einer Seite, frisst nichts. Heute 6 Uhr Abends ist es verendet. Der Gewichtsverlust betrug 2100 g!

4. Versuch. Gelbscheckiger Hund.

5 Uhr 30 Min. 1 cg, nach einer halben Stunde abermals 0,5 cg Curarin subcutan. — 6 Uhr 30 Min. Erschlaffung der Musculatur.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	12,0	0,5
N. ulnaris	11,0	0,5
N. biceps	10,0	1,5
M. supinator longus	11,0	1,5
M. triceps	10,5	1,5
N. cruralis	12,0	0,5
M. rectus cruris	10,5	1,5
M. semitendinosus	10,5	1,5

Der Hautwiderstand beträgt 1000 Ohm (über dem l. Pectoralis mit 2 scheibenförmigen Elektroden von 4 cm Durchmesser, bei 5 Elementen). Nach dem Versuche kann sich das Thier kaum auf den Beinen erhalten. Niedergelegt, kann es sich nur mühsam und ungeschickt aufrichten.

5. Versuch.

3. Mai. Dasselbe Thier. 5 Uhr 15 Min. 1 cg Curarin subcutan. — 5 Uhr 30 Min. nochmals 1 cg. — 6 Uhr. Das Thier fällt um und kann sich nicht erheben. Es erbricht. Extremitäten sind gelähmt. Athmung oberflächlich.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	10,5	1,0
N. ulnaris	10,5	0,5
M. biceps	10,0	1,5
M. supinator longus	9,8	1,5
M. triceps	9,0	1,5
N. cruralis	10,0	0,5
M. rectus cruris	9,8	1,5
M. semitendinosus	10,0	1,5

Nach dem Versuche sind die Lähmungserscheinungen minimal; der Hund kann laufen.

6. Versuch.

6. Mai. Dasselbe Thier. — 4 Uhr 15 Min. 1 cg Curarin subcutan. — 4 Uhr 30 Min. weiter 1 cg. — 5 Uhr. Das Thier bricht zusammen; es treten clonische Krämpfe auf, worauf es sich regungslos ausstreckt. Allgemeiner heftiger Tremor.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	11,5	0,5
N. ulnaris	11,5	0,5
M. biceps	10,5	1,5
M. supinator longus	11,5	1,0
M. triceps	10,0	1,5
N. cruralis	11,0	1,5
M. rectus cruris	10,5	1,0
M. semitendinosus	10,5	1,5

Nach dem Versuche erholt sich das Thier und lauft ziemlich munter herum.

7. Versuch.

9. Mai. Grauer Hund. Normale Verhältnisse.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	13,5	1,77
N. ulnaris	14,0	0,59
M. biceps	13,0	2,95
M. supinator longus	12,2	2,95
M. triceps	11,5	5,01
N. cruralis	12,5	2,95
M. rectus cruris	10,5	2,95
M. semitendinosus	11,8	2,36

Hautwiderstand 1000 Ohm.

12. Mai. Dasselbe Thier. Es wurde die Tracheotomie vorausgeschickt. Statt des bisher benützten Curarin wurde Curare intravenös applicirt. — 5 Uhr 35 Min.

Es werden in die Vena jugularis 3 ccm, um 5 Uhr 55 Min. 1 ccm, und da sich keine Wirkung zeigte, um 6 Uhr 55 Min. nochmal 1 ccm injicirt.

Das Thier zeigt nun hochgradige Dyspnoe, Erschlaffung der Musculatur und starken Tremor. Während des Versuches wurde künstliche Athmung vorgenommen.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	10,8	2,36
N. ulnaris	10,0	3,54
M. biceps	11,0	2,36
M. supinator longus . .	9,8	3,54
M. triceps	10,0	3,54
N. cruralis	12,0	2,36
M. rectus cruris	10,5	2,36
M. semitendinosus . . .	11,8	0,88

Der Hautwiderstand beträgt 4000 Ohm.

6. Juni. Unter Kräfteverfall verendet das Thier.

8. Versuch. Gelber Mops I.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	12,6	3,0
N. ulnaris	11,0	4,0
M. biceps	11,0	4,2
M. supinator longus . .	12,1	3,5
M. triceps	11,1	3,6
N. cruralis	14,2	2,9
M. rectus cruris	12,3	2,7
M. semitendinosus . . .	12,3	2,4

7. Juni. Dasselbe Thier. Tracheotomie. Nach der vierten intravenösen Injection verendet.

9. Versuch.

12. Juni. Weissscheckiger Fox. Normale Verhältnisse.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	12,7	2,3
N. ulnaris	11,0	3,8
M. biceps	11,3	3,6
M. supinator longus . .	11,3	3,4
M. triceps	11,0	4,0
N. cruralis	10,0	2,6
M. rectus cruris	10,5	2,9
M. semitendinosus . . .	11,5	4,2

Tracheotomie. 6 Uhr. 3 ccm Curare, nach einer Stunde noch 6 ccm. — Allgemeiner hochgradiger Tremor. Starke Dyspnoe. Muskeltonus erhalten. Während des Versuches künstliche Athmung.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	15,0	2,9
N. ulnaris	12,0	3,3
M. biceps	14,5	3,5
M. supinator longus . .	13,5	3,8
M. triceps	12,5	2,0
N. cruralis	11,0	3,2
M. rectus cruris	14,5	1,9
M. semitendinosus . . .	12,5	3,0

Hautwiderstand: 5000 Ohm.

10. Versuch.

14. Juni. Gelber Mops II. Normale Verhältnisse.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	12,9	1,6
N. ulnaris	10,8	3,8
M. biceps	12,6	1,7
M. supinator longus . .	12,6	2,5
M. triceps	12,6	3,3
N. cruralis	10,1	1,2
M. rectus cruris	10,1	2,5
M. semitendinosus . . .	10,1	2,4

Nach der Tracheotomie um 10 Uhr 40 Min. Vorm. 5 ccm Curare subcutan. — 10 Uhr 10 Min. keine Wirkung; weitere 2 ccm. Nach 5 Minuten hört das Athmen auf, weshalb künstliche Athmung eingeleitet wird. Die Arterien pulsiren. Willkürliche Beweglichkeit ist gänzlich aufgehoben. Hochgradiger allgemeiner Tremor. Kein Patellarreflex.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	10.0	2,4
N. ulnaris	10.0	1,6
M. biceps	10,7	3.0
M. supinator longus . .	11,4	1.7
M. triceps	11.5	3.0
N. cruralis	9,7	2.6
M. rectus cruris	10,2	3,5
M. semitendinosus . . .	11,6	1,7

11. Versuch.

16. Juni. Mops III. Normale Verhältnisse.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
M. medianus	12.5	2,6
N. ulnaris	12,7	3.5
M. biceps	12.0	2.2
M. supinator longus . .	12.0	3,4
M. triceps	11.7	3.5
N. cruralis	11,7	3,4
M. rectus cruris	11,1	2.6
M. semitendinosus . . .	10,7	3,2

Tracheotomie. 4 ccm Curare intravenös. Das Athmen ist verlangsamt. Muskeltonus minimal. Künstliche Athmung.

Nerv. Muskel	Faradischer Strom R.-A. cm	Galvanischer Strom M.-A.
N. medianus	14.7	3.2
N. ulnaris	12.5	3,6
M. biceps	10.7	4.1
M. supinator longus . .	12,7	1.8
M. triceps	10,2	2.5
N. cruralis	11,1	4.0
M. rectus cruris	9.5	4.9
M. semitendinosus . . .	11.0	3.5

Hautwiderstand: 5000 Ohm.

Wie auch in früheren Versuchen, sahen wir auch hier, dass während der elektrischen Untersuchung die Bewegungen der Thiere immer kräftiger und energischer wurden.

12. Versuch.

20. Juni. Graubrauner Hund. In diesem wie in den folgenden Versuchen wurden vorerst die zu prüfenden Nerven und Muskeln herauspräparirt. Nachher wurden die normalen Verhältnisse untersucht, die Tracheotomie gemacht, die Thiere curarisirt, und dann neuerdings die elektrische Prüfung vorgenommen.

Nach intravenöser Injection von 6 ccm Curare wurde die Athmung schwach und langsam, der Tonus der Muskeln ad minimum verringert. Patellarreflexe erhalten.

Nerv. Muskel	Normale Verhältnisse		Am curarisirten Thiere	
	Farad. Str. R.-A. cm	Galvan. Str. M.-A.	Farad. Str. R.-A. cm	Galvan. Str. M.-A.
N. medianus	16,2	1,0	16,0	1,2
M. flex. dig. subl. . .	12.5	3.7	13.9	3,5
N. cruralis	14,5	1,2	16,2	1.2
M. extensor cruris quadr.	12,2	0,9	14,2	1,0

13. Versuch.

21. Juni. Schäferhund. Nach intravenöser Injection von 8 ccm Curare und 1 ccm Curarinlösung hören das Athmen und die willkürlichen Bewegungen auf. Patellarreflex erloschen.

Nerv. Muskel	Farad. Str. R.-A. cm	Galvan. Str. M.-A.	Farad. Str. R.-A. cm	Galvan. Str. M.-A.
N. medianus	16.5	0,7	12.5	0.9
M. flex. dig. subl. . .	15.2	0,6	9,0	0,65
N. cruralis	12,5	0.6	9,0	0.85
M. rectus cruris . . .	13.5	1,9	11,0	0,6

14. Versuch.

22. Juni. Mops IV. Nach intravenöser Injection von 5 ccm Curarinlösung ist das Thier nach 20 Minuten vollkommen gelähmt; es athmet nicht. Künstliche Athmung.

Nerv. Muskel	Farad. Str. R.-A. cm	Galvan. Str. M.-A.	Farad. Str. R.-A. cm	Galvan. Str. M.-A.
N. medianus	18.4	1.1	10.3	0,9
M. flex. dig. subl. . .	18,3	1.1	18,2	1,0
N. cruralis	18,5	1.4	18,5	1.5
M. rectus cruris . . .	18,2	1,5	20,0	1,25

Nach dem Versuche Aufhören von Athmung und Bewegung. Reflexe erloschen. Herzthätigkeit langsam, unregelmässig.

Wir bemerken noch, dass bei allen curarisirten Thieren die Kathodenschliessungszuckung stärker als die Anodenschliessungszuckung, die elektrische Reactionsformel daher die normale war.

Wenn wir nun das Ergebniss aller Versuche zusammenstellen, so ergiebt sich Folgendes hinsichtlich der faradischen und galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit der curarisirten Hunde:



Versuch	Faradischer Strom			Galvanischer Strom		
	Differenz		Mittelwerth	Differenz		Mittelwerth
	Maximum	Minimum		Maximum	Minimum	
I	— 3,0	0,0	— 1,09	—	—	—
II	— 4,0	— 0,6	— 1,93	+ 3,0	0,0	+ 0,68
III	+ 2,5	0,0	+ 0,48	— 0,5	0,0	— 0,08
IV	+ 1,5	0,0	+ 0,07	0,0	0,0	0,0
V	— 2,0	0,0	— 0,90	+ 0,5	0,0	+ 0,06
VI	+ 1,0	+ 0,1	+ 0,01	+ 1,0	0,0	0,0
VII	— 4,0	0,0	— 1,63	+ 2,95	— 0,59	— 0,07
IX	+ 4,0	+ 1,0	+ 2,02	— 2,0	— 0,1	— 0,40
X	— 2,9	+ 0,1	— 0,96	— 2,2	— 0,3	+ 0,6
XI	+ 2,2	— 0,2	— 0,17	+ 2,3	+ 0,1	+ 0,40
XII	+ 3,0	— 0,2	+ 1,47	+ 0,2	0,0	+ 0,02
XIII	— 6,2	— 2,5	— 4,05	— 1,3	+ 0,05	— 0,2
XIV	+ 1,8	0,0	+ 0,65	— 0,2	+ 0,25	— 0,11

Die Versuche ergeben also als Mittelwerth der Differenzen für den faradischen Strom 0,46 cm Rollenabstand und für den galvanischen Strom 0,43 M.-M.

Sowohl die faradische als die galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln des curarisirten Hundes zeigt also auch bei vollkommener Lähmung weder eine qualitative noch eine quantitative Veränderung.

Von einer curareartigen Substanz bei der periodischen Lähmung — soweit wenigstens die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse einen Schluss gestatten — kann also keine Rede sein.

XXV.

Ueber die Prognose bei Aortenaneurysmen.

(Vortrag, gehalten zu Kazan im Mai 1899 in der Versammlung der Aerzte zum Andenken an Prof. Pirogoff.)

Von

Prof. **N. J. Kotowtschicoff** (Kazan).

Bis jetzt hält die Mehrzahl der Aerzte die Aneurysmen der Aorta für eine vollkommen unheilbare Krankheit, die bei progressiver Entwickelung allenfalls eine zeitweilige Besserung eintreten lässt.

Es ist längst bemerkt, dass Ektasie der Aorta oft bei Syphilitikern beobachtet wurde. — Grosse statistische Ziffern weisen Welch[1]) und Malmsten[2]) auf, von denen ersterer anerkannte, dass von den im englischen Heere beobachteten Aneurysmen 60 pCt. sich bei Personen entwickelten, die syphiliskrank waren, und letzterer überzeugt ist, dass 80 pCt. von Ektasie der Lues zuzuschreiben sind. In letzterer Zeit kann man in der Literatur viele Arbeiten finden, welche die hervorragende Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie von Aneurysmen beweisen. G. Puppe[3]) kennt 16 Kranke, von denen bei 8 sich in der Anamnese Lues erwies. Prof. v. Leyden[4]) fand diese Krankheit bei ungefähr 50pCt. seiner Patienten mit Aneurysmen. — Zweifellos geht Hampeln[5]) zu weit, indem er behauptet, dass Aortenaneurysma auf vor 8—20 Jahren überstandene Syphilis hinweise, — besonders in dem Falle, wenn der Kranke über 40 Jahre zählt. Wenn aber Syphilis mit Gewissheit ausgeschlossen werden könne, oder 30—40 Jahre früher dagewesen, so könne man auch Aneurysma ausschliessen, trotz Neuralgien, pulsirender Geschwulst und dem ähnlicher Kennzeichen. —

In Betreff der nächsten Ursachen von aneurysmatischer Erweiterung bei Syphilis sind die Meinungen verschieden. Sehr verbreitet ist die

1) Med. chir. Tr. 1876. Bd. 59.
2) Aorta-Aneurysmes Etiologie. Stockholm 1888.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 45 u. 46.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1894. 1. März.
5) Berliner klin. Wochenschr. 1894. 19. November.



Ansicht, die Ursache davon sei die Endarteriitis. Gegenwärtig ist man der Meinung, es müssten Veränderungen in der Media sein. — Köster und Andere behaupten, dass es entzündliche Veränderungen wären. N. Kalindero und V. Babes[1]) fanden, als sie 3 Fälle syphilitischer Aneurysmen untersuchten, charakteristische Erkrankung der feinen Gefässe in der Wand der Aorta, nämlich Sklerosis, welche zur Verengung und sogar zum Verschluss des Gefässes führen muss, umgeben von einer Ablagerung von Leukocyten, welche stellenweise wahre Knötchen bildeten, die einen Hang zu käsiger Degeneration hatten. Sehr vollkommen und beweisend sind die Beobachtungen von Puppe und Döhle. Puppe[2]) fand an den von ihm untersuchten Präparaten Infiltrationen der Vasa vasorum und ihrer Umgebung, theilweise mit ihrem Verschluss. In der Media fanden sich mehr oder weniger grosse nekrotische Stellen; die Intima war über den veränderten Stellen verdickt. Diese Veränderungen erwiesen sich sowohl an den schon erweiterten Stellen der Aorta, als auch in ihren Umgebungen, waren aber in diesen letzteren weniger ausgesprochen. — Hieraus folgt, dass diese entzündlichen Erscheinungen für unmittelbar gehalten werden müssen und nicht für secundär. Auf diese Weise geht die Entwickelung des Aneurysma nicht mechanisch vor sich, wie einige denken, sondern dank dem entzündlichen Processe.

Dass in der Aetiologie der Krankheit Syphilis eine wichtige Rolle spielt, bestätigte sich ausser der Anamnese dadurch, dass in einem besonders sorgfältig untersuchten Falle in der Wand des Gefässes Riesenzellen gefunden wurden, und in einem anderen Falle, wo sich ein Gumma im Septum ventriculorum erwies, wurden ebensolche Veränderungen mit Riesenzellen zusammen in der Aorta beobachtet. In drei Fällen von Erkrankungen der Aorta bei Syphilitikern fand Döhle[3]) entzündliche Veränderungen in der Media und Adventitia, welche bei der ersteren auf dem nach innen gelegenen Drittel (näher zur Intima) begannen. Sie bestanden in diffuser Zellinfiltration — in Bildungen von kleinen Granulationsherden. Die Elemente der Media und Adventitia erwiesen sich durch diese Bildungen auseinander gedrängt. Die Entwicklung dieser Bildungen um die Vasa vasorum hatte bedeutenden Einfluss auf ihren Durchmesser, stellenweise fand vollständiger Verschluss statt.

Im weiteren Verlauf der Krankheit traten die frischen entzündlichen Processe in den Hintergrund und man konnte die Entwickelung eines Bindegewebes beobachten, welches anfing die ganze Dicke der Media einzunehmen. Dort, wo es schon entwickelt war, begannen sich aneurysmatische Erweiterungen zu bilden. Makroskopisch beobachtet waren

1) Roumaine med. 1894. No. 5.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 45 u. 46.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LV. S. 190.



strahlig eingezogene Stellen und Vertiefungen der Intima bemerkbar. Dabei kann auch Verdickung derselben wahrgenommen werden (chronische Endarteriitis).

Alles Ebengesagte gegen einander haltend, muss man eingestehen, dass der Entwickelung eines Aneurysma ein progressiver Process zu Grunde liegt, und durch diesen scheint mir, lässt sich in vielen Fällen die Bösartigkeit des Verlaufs der Aortenektasie erklären. Theoretisch urtheilend, muss man annehmen, dass, wenn es möglich, diesen entzündlichen Process zu unterbrechen, es auch möglich ist, die fernere Entwickelung des Aneurysma zu hemmen. Einige Fälle, welche ich beobachten konnte, lassen darüber keinen Zweifel. Noch mehr, — ich habe Gelegenheit gehabt in ihrem Umfange sich verkleinernde Aneurysmen zu beobachten, wahrscheinlich infolge von Besserung des Zustandes der Wand. In einigen Fällen kann dies vielleicht durch Ausscheidung von Fibrin, durch dessen Organisation und durch Schrumpfung des aneurysmatischen Sackes erklärt werden.

1. Fall. Der Kranke, M. L. B., 42 Jahre alt, wandte sich im April 1895 an mich. Bei der Untersuchung zeigte sich pulsirende Geschwulst im zweiten Intercostalraum der rechten Seite. Sie hatte die Grösse eines zur Hälfte geschnittenen Taubeneies. Bei der Palpation fand man hohen Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum auf der Mammillarlinie. Der rechte Radialpuls war niedriger, als der linke. — In der Aorta hörte man ein schwaches systolisches und ein starkes diastolisches Geräusch, welches sich bis an die übrigen Herzostien ausdehnte. Der Kranke klagte hauptsächlich über zeitweilige unerträgliche Anfälle von Angina pectoris. — Die Schmerzen machten sich fühlbar und localisirten sich ausser im unteren Theil des Sternums noch in der rechten Schulter und in der rechten Hand. In der Anamnese — Lues. Vom ersten Anfang der Behandlung mit Jodkali fühlte der Kranke bezüglich der Schmerzen bedeutende Erleichterung. Im Verlauf des Sommers hatte er nur einen heftigen Anfall von Angina pectoris, nachdem er lange ein Boot gelenkt hatte (der Kranke lebte im Sommer in Rostow am Don). Am 15. September war die Geschwulst bedeutend kleiner und verschwand im Mai 1896 vollständig; das diastolische Geräusch war kaum hörbar. Im weiteren Verlauf verschwanden (im Jahr 1897) alle Kennzeichen des Erkrankens, ausgenommen der Unterschied im Puls.

2. Fall. D. St. L., 45 Jahre alt (1894). Die Untersuchung ergab im zweiten Intercostalraum Pulsation, gedämpften Schall und bei der Auscultation diastolisches Geräusch. Die Krankheit begann mit schmerzhaften Empfindungen im Sternum, welche sich später auf die obere Hälfte der rechten Brust verbreiteten. — Bei einigen Stellungen verstärkte sie sich, z. B. wenn der Kranke sich gegen die Rückenlehne eines Stuhles stützte. — Am Tage waren die Schmerzen betäubt, wurden aber in der Nacht unerträglich. Eine Zeit lang konnte der Kranke nur in sitzender Stellung schlafen; überhaupt war der Schlaf unruhig und wurde durch Athemnoth unterbrochen, die darin bestand, dass das Einathmen beschwerlich war, während das Ausathmen vollständig frei vor sich ging. — Nach Gebrauch von Jodkali verschwanden sowohl die Dämpfung als diastolisches Geräusch und Pulsation im 2. Intercostalraum. Die schmerzhaften Empfindungen wurden bedeutend schwächer, besonders nach 60 im Jahre 1898 gemachten subcutanen Einspritzungen von salicylsaurem Quecksilber. Gegenwärtig kommen schwache Schmerzen nur nach irgend welchen Nervenanfällen oder physischer Ermattung vor. —



3. Fall. A. E. K., eine Deutsche von 45 Jahren. Sie hatte mit 20 Jahren Lues gehabt, sich jedoch einer regelmässigen specifischen Cur nicht unterworfen. Am 26. Nov. 1896 trat sie in die therapeutische Hospitalklinik ein. Die Untersuchung zeigte Spitzenstoss im 5. Intercostalraum auf der Mammillarlinie; im 2. rechten Intercostalraum, nahe dem Sternum, deutliche Pulsation. Der rechte Radialpuls war deutlicher und höher als der linke. Dieser letztere war so wenig fühlbar, dass man kein Sphygmogramm abnehmen konnte. Die Untersuchung des Kehlkopfes bezeugte Lähmung des linken Stimmbandes. Bei der Auscultation liess sich ein abnorm starker diastolischer Ton der Aorta vernehmen. Am 5. Februar 1897 war die Pulsation im rechten Intercostalraum kaum bemerkbar und das linke Stimmband ebenso beweglich, wie das rechte. Am 23. Februar verliess die Kranke, sich genügend wohlbefindend, die Klinik. Ich hatte Gelegenheit, sie auch später zu beobachten. Eine Röntgenaufnahme zeigte Verkleinerung des pulsirenden Schattens, welcher $1^1/_2$ –2 cm hinter den linken Sternalrand reichte.

4. Fall. I. I. W. Dieser ist dem ersten Fall sehr ähnlich, nur war die Ektasie der Aorta nicht so ausgesprochen. Man beobachtete eine nicht grosse Vorwölbung und Pulsation im 2. Intercostalraum. — So wurde in diesen 4 Fällen progressive Entwickelung der Geschwulst nicht nur nicht beobachtet, im Gegentheil, sie verschwand im ersten Falle ganz und wurde in den übrigen Fällen weit kleiner, was durch Verrringerung der Pulsation, Verschwinden der Lähmung des linken Stimmbandes, Verkleinerung des Schattens auf dem leuchtenden Ekran (im 3. Fall), Verschwinden des diastolischen Geräusches (1. und 2. Fall) und Abnahme der schmerzhaften Empfindungen (1., 2. und 4. Fall) bewiesen wurde. — Die Verkleinerung der Geschwulst wurde noch in einem weit vorgerückten Falle beobachtet, wo an die Möglichkeit einer Verringerung der Ektasie auch nicht einmal zu denken war. Dies war der Kranke I. M. S., 51 Jahre alt (20. October 1893), bei welchem im 1., 2., 3. und 4. Intercostalraum der linken Seite Ausbuchtungen gefunden wurden, zugleich dumpfer Schall, Lähmung des linken Stimmbandes und starke Erweiterung der Venen an der Seite des Halses. Nach einem Jahre (4. Sept. 1894) konnte man sich von der Verringerung des dumpfen Schalles überzeugen, auch erwiesen sich die Venen normal gefüllt.

Ausser diesen Fällen habe ich noch 4 mal Beobachtungen gemacht, wo die Diagnose des Aneurysma nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Diese Fälle gehören der Zeit an, wo Untersuchungen vermittelst X-Strahlen noch nicht angewendet wurden. Aortenektasie wurde vermuthet auf Grund von Asthma, welches weder durch Lungen- noch Herzerkrankung erklärt werden konnte, auf Grund von Neuralgien, Unterschied in der Höhe der Radialpulse etc.

In allen von mir angegebenen Fällen wurde bei der Behandlung der Krankheit Jodkali angewandt. Ich gab das Mittel in möglichst grossen Dosen und längere Zeit. Der Kranke, welcher im ersten Fall beschrieben ist, nahm vom 10. Mai bis 12. September (mit Unterbrechungen) ungefähr 750 g und von Anfang Januar bis zum März folgenden Jahres 400 g ein. Als bedeutendes Hinderniss gegen den Gebrauch solcher Dosen dient der Umstand, dass die Kranken infolge irgend welcher Umstände Jodkali nicht vertragen. Bald verlieren sie den Appetit vollständig, bald werden nach jedem Male heftige Schmerzen in der Magengegend beobachtet. — Wenn man die Kranken an den Gebrauch des



Jodkali nicht gewöhnen kann, so schreitet das Leiden unaufhaltsam vorwärts, wie ich mich oft überzeugte. Bei vielen Patienten entwickelt sich sehr leicht und bald Jodismus. Durch Erfahrung belehrt, setze ich beim Heranrücken desselben den Gebrauch des Mittels nicht aus, sondern zwinge die Kranken damit fortzufahren. Oft lassen dabei die Anfälle des Jodismus nach. Selbstverständlich muss man das Jodkali für eine Zeit aussetzen, wenn Trockenheit im Halse, Schnupfen und andere Erscheinungen einen sehr hohen Grad erreichen. Einige Kranke fühlten sich besser, wenn sie bei Entwicklung des Jodismus anfingen Phenacetin zu gebrauchen.

Der gute Einfluss des Jodkali auf aneurysmatische Erweiterungen drückt sich gewöhnlich zuerst durch Verminderung der schmerzhaften Empfindungen aus. Dies wurde nicht nur in fast allen oben angeführten, sondern auch in vielen anderen Fällen beobachtet, wo die Besserung des Leidens sich eben nur darauf beschränkte. Mit Nachlassen der Schmerzen verminderte sich auch das Asthma. — Ein Kranker erwachte jedesmal Nachts vor Athemnoth, wenn er nicht am Abend vorher eine angemessene Dosis Jodkali einnahm.

Ich gab bei Aortenaneurysmen in allen Fällen ohne Ausnahme auch Quecksilber. Aber eine merkliche Besserung war schon ohne dasselbe bemerkbar und Quecksilber wurde von mir nur sozusagen zur Dauerhaftigkeit des therapeutischen Erfolgs vorgeschrieben. Fälle der Besserung bei Aortenaneurysmen unter dem Einfluss der Behandlung mit Jodkali sind schon mehrfach beschrieben. Wie bekannt, ist Balfour[1]) ein eifriger Vertheidiger dieses zuerst von Bouillaud[2]) und Chuckerbutty[3]) empfohlenen Mittels.

Aus einer grossen Zahl von Aneurysmen theilt Balfour über 12 mit Jodpräparaten behandelte Fälle ausführlich mit. In allen will er wenigstens eine rasche Besserung der Schmerzen und anderer Symptome, in einer kleinen Anzahl ein so vollständiges Zurückgehen des Tumor neben Besserung aller Symptome beobachtet haben, dass es einer voll-

1) On the treatment of Aneurysma. Edinburgh med. Journ. 1868. No. 69, 71, 74. — Berliner klin. Wochenschr. 1871. No. 18. — Clinical Lectures on diseases of the heart and aorta. London 1876. — Ausser diesen Autoren kann ich noch hinweisen auf: Roberts (Brit. med. Journ. 1863. Janv.), Lisle (Med. Times. 1873), Keith (Edinburgh med. Journ. 1873. June), Matthews (Amer. Journ. of med. Sc. 1875), Brookhouse (Lancet. 1878. Februar), Da Costa (Boston med. and surg. Journ. 26. December 1878), G. Bothwell Adam (Glasgow. med. Journ. XI. p. 229, March, 1879), Gairdner (Glasgow med. Journ. XI. p. 299. Oct. 1879), A. W. Foot (Dubl. Journ. Nov. 1879. p. 404), Da Costa (New York med. Record. 28. Februar 1880), Bean (Philad. med. and surg. Reporter, June 10, 1882), B. Rhett (Phil. med. News. 14. Oct. 1882) und viele andere.

2) Gaz. des hôpitaux. 1859. No. 16.

3) Brit. med. Journ. 1862. 19 and 26 Jule.



ständigen Heilung gleichkam. Die ersten Angaben über antisyphilitische Curen bei Aneurysmen machte Moritz Schmidt[1]). In 11 Fällen erzielte er Heilungen, bezw. Heilungen nahe kommende Besserungen.

In neuester Zeit fand ich in der Literatur die Beschreibung einiger Fälle, wo Jodkali (für sich allein oder mit Quecksilber zusammen) bei Behandlung von Aneurysmen gute Resultate erzielte. So führt L. Addonizio[2]) einen Fall aus Bari an, wo bei einem 49jährigen Kranken im 2. Intercostalraum der rechten Seite eine pulsirende Geschwulst von der Grösse einer kleinen Apfelsine beobachtet wurde. Der Puls der rechten Art. radialis war später und niedriger als der der linken. Beim Gebrauch von Jodkali verkleinerte sich die Geschwulst im Umfang, die Schmerzen verschwanden fast vollständig, die Pulsation wurde weniger ausgesprochen.

Fränkel[3]) beschreibt einen Fall bei einem 45jährigen Subject, wo das Aneurysma das Brustbein vorwölbte und diese Geschwulst wurde infolge von Jodkali und Quecksilbereinreibungen kleiner und fing an schwächer zu pulsiren. Der Autor wendet bei Behandlung von Aneurysmen Quecksilber auch in den Fällen an, wo die Anamnese nicht auf überstandene Syphilis hindeutet.

In einem von Aron[4]) beschriebenen Fall verging nach einer Monate lang gebrauchten Jodkali- und Quecksilbereinreibung die Recurrenslähmung und eine Röntgenaufnahme bewies, dass das Aneurysma nicht nur grösser geworden, sondern dass die Pulsation desselben weniger scharf war, wahrscheinlich in Folge von Thrombenbildung, wie auch in Folge von Besserung der entzündlichen Veränderungen an der Gefässwand, welche von einem luetischen Process abhingen.

In der II. medicinischen Klinik zu Berlin[5]) wurde bei der Mehrzahl der mit Jodkali und auch mit Quecksilbereinreibungen behandelten Fälle zum Theil recht wesentliche Besserung der subjectiven Beschwerden (Athemnoth, Herzdruck, schnelles Ermüden etc.) erzielt, eine Besserung, mit der sich auch bei einigen der objective Befund deckte. In zwei Fällen hatte die antisyphilitische Behandlung einen geradezu auffallenden Erfolg.

Im ersten handelte es sich um ein 41 jähriges Subject, das vor 20 Jahren einen Schanker gehabt hatte. Bei diesem Kranken war die Partie über dem oberen Ende des Sternums bis zum Ansatz der 3. Rippe herab hervorgewölbt und gleichzeitig mit ihr die angrenzenden Partien der rechten obersten drei Rippen. — Oben am Sternum, dem rechten Rande zwischen 1. und 2. Rippe, sowie im Jugulum fühlte man starke

1) Cit. bei Schulz (Charité-Annalen. XXIII. 1898. S. 229.

2) Il ioduro di potassio nella cura degli aneurysmi. Gazz. degli osped. et delle cliniche. No. 54. p. 572. 5 März 1896.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 6 und 7.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 22. S. 342.

5) Schulz, Charité-Annalen. 1898. XXIII. S. 229.



Pulsation. Auch beobachtete man pulsatorische Bewegung des Larynx. Im Anschluss an den klappenden zweiten Aortenton hörte man ein langgezogenes Geräusch. Radialpuls rechts erheblich schwächer, als links. Dem Kranken wurden Jodpräparate (Kali und Natrium) vorgeschrieben und im Verlauf von 113 Tagen bekam er im Ganzen 226 g.

5 $^1/_2$ Monat nach der Entlassung aus der Klinik war bei dem Kranken die Vorwölbung über dem Sternum nicht deutlich zu erkennen; zwischen 1. und 2. Rippe am rechten Sternalrand Pulsation, die aber so wenig deutlich war, dass man an ihr die Herzcontractionen nicht zu zählen vermochte, keine Pulsation im Jugulum, keine am Larynx. Eine einigermaassen sichere Differenz in den Radialpulsen war nicht festzustellen. Der erste Ton an der Aorta war sehr leise, der zweite dumpf, rein.

Der 2. Fall bezieht sich auf ein 50 jähriges Subject, das vor 28 Jahren Lues überstanden. Die Untersuchung ergab folgendes: Am rechten Sternalrand vom Verlauf der ersten bis zur 3. Rippe ein nach rechts über 2 Querfinger breit vom Sternalrande reichender Dämpfungsbezirk, hier sehr starke Pulsation am Jugulum, herzrhythmisches Herabsteigen des Larynx; das linke Stimmband geht bei der Inspiration kaum bis zur Cadaverstellung. An der Herzspitze lautes systolisches, leises diastolisches Geräusch. Nach der Aorta hin wird das systolische Geräusch ganz kurz und leise, das diastolische lang und scharf. Nach dem Gebrauch einer Schmiercur (im ganzen 100 g) und im Verlauf von 7 Monaten verabreichten 90 g Jodkali und 270 g Jodnatrium erholte sich der Kranke. Ein Dämpfungsbezirk rechts vom Manubrium sterni war nicht mehr festzustellen, geringe Pulsation im Jugulum, aber keine des Larynx; das linke Stimmband blieb bei der Inspiration noch wenig merklich gegen das rechte zurück. An der Herzspitze hörte man mässig lautes systolisches, über der Aorta kurzes diastolisches Geräusch. Eine Röntgenaufnahme im Anfang der Krankheit zeigte rechts vom Sternum einen Schatten, der deutlich pulsirte. Nach Beendigung der Cur, war der Schatten über eine Fingerbreite schmäler und Pulsation war bei der Durchleuchtung an den Rändern des Schattens nur sehr schwach wahrzunehmen.

Welch ungeheure Dosen Jodkali man bei der Behandlung von Aneurysmen verabreichen kann zeigt eine Mittheilung Schmidt's: Einer seiner Patienten nahm, einen kleinen Schnupfen nicht gerechnet, ohne jegliche unangenehme Folge, im Lauf eines Jahres 2500 g ein.

Man könnte die Angabe der Fälle aneurysmatischer Erweiterung, wo Jodkali und Quecksilber sich als nützlich erwiesen, bedeutend vermehren, doch ist das schon Angeführte vollkommen genügend um anzuerkennen, dass die Prognose bei Aortenaneurysmen nicht so schlimm ist, wie man gewöhnlich denkt. Bei der vorgeschriebenen Behandlung kann man die Entwickelung der Krankheit für längere Zeit unterdrücken, selbstverständlich in dem Falle, wenn das Leiden nicht zu weit vorgerückt ist. In einigen Fällen kann eine derartige Besserung erzielt werden, welche einer vollkommenen Heilung nahe kommt.

Bei Anwendung der Röntgenstrahlen, also bei der Möglichkeit, das Aneurysma im Beginn seiner Entwickelung zu definiren, wird die Behandlung der Krankheit natürlich noch dauerhafteren Erfolg haben.



XXVI.

Amatus Lusitanus und seine Zeit.

Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin im 16. Jahrhundert.

Von

Max Salomon.

Der Schluss des 15., die erste Hälfte des 16. Jahrhunderts bilden wohl eine der interessantesten Perioden der Weltgeschichte, interessant insofern, als wir in ihr nicht ein mehr weniger abgeschlossenes, fertiges Produkt der Cultur schauen und studiren können, nicht einen Zeitabschnitt, in dem die bewegenden Kräfte zu einer gewissen Ruhe gelangt sind, wo es sich wesentlich noch um den Ausbau des im Staats-, Wissenschafts-, im kirchlichen, im volkswirthschaftlichen Leben Geschaffenen handelt. Vielmehr erblicken wir ein Gähren, ein mächtiges Durcheinanderwirken der verschiedenartigsten Gewalten und aus einem Chaos zu geordneteren neuen Verhältnissen sich entwickelnde Gestaltungen. Der Forscher hat hier nicht sowohl zu analysiren, wie und durch welche Kräfte ist dies oder jenes Produkt entstanden, sondern synthetisch gruppiren sich vor seinen Augen die einzelnen Bausteine und im Geiste kann er das Zusammenwirken der einzelnen Faktoren Revue passiren lassen, sieht er, wie Alles sich allmählich zusammenfügt zu einem stabileren Gebäude.

In der Politik spielen persönliche Neigungen oder Abneigungen, Hoffnungen auf augenblickliche Vortheile, kurz, der krasseste Egoismus die herrschende Rolle. Höhere Gesichtspunkte des Volkswohles, streng vorgezeichnete Wege des unabänderlichen Rechtes existiren für die Leiter der damaligen Politik nicht, ja kaum ein verständiger, zusammenhängender Plan. Dies gilt von den Päpsten, wie von den italienischen Fürsten und unabhängigen Republiken, von den deutschen Kaisern, wie von den französischen Königen. Fast stets ist Italien in dieser Zeit der Zankapfel, auf seinen Feldern bluten Deutsche, Italiener, Spanier, Franzosen — wofür? Keiner weiss es eigentlich mit Bestimmtheit, denn im Nu ist die politische Konstellation verändert. Wie man in einem Kaleidoskop bei jedem Durchschütteln der bunten Gläser ein anderes Bild erhält, so sind

jeden Augenblick die Mächte durcheinander geschüttelt und erstaunt sieht man Bündnisse, deren Möglichkeit noch kurz vorher nicht geahnt werden konnte. Dabei sogenannte ritterliche Fürsten, wie Maximilian I., der, ohne festes Princip, fortwährend in Geldverlegenheit, sich eigentlich nur von dem Zustande seines Geldbeutels leiten liess, Franz I. von Frankreich, der einen Eid leistete mit der bestimmten Absicht, ihn nicht zu halten, Päpste, wie der ruchlose, jedes sittlichen Gefühles baare Alexander VI. oder ein Clemens VII., der Franz I. in seinem Eidbruch unterstützte, ihn einfach von dem Kaiser Carl V. geleisteten Eide entband und sagte, er fände den Vertrag (nämlich den zu Madrid am 14. Januar 1526 geschlossenen) gut, vorausgesetzt, dass König Franz nach seiner Befreiung die Bedingungen nicht halte!

In der Wissenschaft war mit Hülfe der Buchdruckerkunst ein reges, gewaltig pulsirendes Leben erwacht. Das Studium der Alten, besonders des Platon, führte zu einer neuen, aufgeklärten Lebensanschauung, zum Aufblühen der Philosophie, der Geschichte, der Poesie, der Malerei, der Skulptur, der Baukunst. Ueberall entstanden Universitäten, um den sich immer stärker regenden Wissensdurst zu befriedigen. Aber das Zeitalter des Humanismus trieb auch Blüthen wie die Magie und Astrologie, Juden- und Maurenverfolgungen, die Inquisition, die Scheiterhaufen.

In der Religion gährte es am mächtigsten. Die Schäden der Kirche waren schon lange den Einsichtigen offenbar geworden und manche hatten sie bekämpft, hatten den Wagemuth mit dem Tode gebüsst. Da zieht Luther gewaltigen Geistes, in dieser Zeit der Halbheit von Consequenz, aber auch voll unbeugsamen Eigenwillens und voll Unduldsamkeit, das Facit seiner Vorgänger: am 25. Juni wird das Augsburgische Bekenntniss übergeben. Neben Luther der sanfte Melanchthon, der edle Zwingly, der wilde Hutten, der conciliante, kalte Erasmus; Glaubensfanatiker wie Philipp II., Herzog Alba, Papst Paul IV., Freigeister auf päpstlichem Throne, wie der Mediciäer Leo X., der zum Kardinal Bembo sagte: „Die Fabel von Christo hat uns gute Dienste geleistet"; der fromme Nazarener Hadrian VI. Dabei Hexenglauben, Ablasshandel, Bilderstürmerei, Mysticismus, Kabbala, Münzer's neue Lehre — bald auch die Gegenreformation.

Das allgemeine volkswirthschaftliche Leben hatte durch die Entdeckung Amerikas und der verschiedenen Seewege eine ganz neue Gestalt gewonnen. Neue Handelsverbindungen wurden angeknüpft, neue Produkte eingeführt, neue Handelsstrassen eingeschlagen. Im Welthandel machte sich eine umgestaltende Verschiebung bemerkbar. Die alten Handelsplätze verloren an Bedeutung, neue versuchten mit Erfolg sich an ihre Stelle zu setzen. Gold, Silber, feine Gewürze flutheten nach Europa. Im engeren volkswirthschaftlichen Leben der einzelnen Staaten die grösste Misswirthschaft, Bedrückungen, Bauernkrig, Hungersnoth — wahnsinnige Verschwendung.



Ein gleiches Regen und Streben, Vorwärtsschreiten und Amaltenhängen in der Medicin. Der falsch aufgefasste Aristoteles, dem nur die dialektische Form abgelauscht worden war, wurde in die Acht gethan, das Studium des Hippokrates, des Galen auf den Schild erhoben. Gleichzeitig sehen wir aber die Neu-Aristoteliker, die Neu-Platoniker, die Mystiker ihre Lehren verkünden, und die Araber, von den Fortgeschrittenen als die Verderber der Griechen-Weisheit geschmäht, spielen in der medicinischen Wissenschaft immer noch eine grosse Rolle. Ueber die Methode des Aderlasses entbrennt der wildeste Streit, der zu persönlichen Gehässigkeiten und Verfolgungen ausartet. Aus der Alchemie suchte sich allmählich eine wissenschaftliche Chemie herauszuarbeiten; in der Anatomie die heftigsten Kämpfe zwischen den Galenisten und den selbstständigen Forschern. In der klinischen Medicin ein Herausringen zu eigener Auffassung, zur Beobachtung, Allen voran der geistreiche, umstürzlerische Paracelsus. Dabei ärztliche Vertheidiger der Hexenprocesse, wie Erastus und Bekämpfer derselben wie Weier.

Lebensschicksale.

Portugal zur Zeit des Amatus.

In diesen Zeitabschnitt der krassesten Gegensätze auf allen Gebieten der geistigen Bethätigung fällt das Leben und Wirken des Amatus Lusitanus. Er war in Portugal geboren und zwar, wie sich im weiteren Verlaufe unserer Darlegungen herausstellen wird, von israelitischer Abkunft, zwei Umstände, die auf seine Lebensschicksale von bestimmendem Einflusse waren.

Ein kurzer Blick auf die Verhältnisse der Israeliten auf der iberischen Halbinsel zur damaligen Zeit wird uns darüber aufklären. Lassen wir unseren Blick leiten durch einen gewiss einwandfreien Zeugen, den Hieronymus Osorius, portugiesischen Bischof von Algarbien, der in seinem Buche: „De rebus Emanuelis Regis Lusitaniae invictissimi virtute et auspicio, annis sex, ac viginti, domi forisque gestis, libri duodecim“[1]) interessante Daten giebt, die ich in Folgendem auszugsweise mittheile. Ferdinand und Isabella von Castilien vertrieben im Jahre 1482 alle Israeliten aus Spanien unter der Beschuldigung, sich gegen die christliche Religion vergangen, sie beschimpft zu haben. Zurück blieben nur Getaufte, von denen einzelne wohl aus Ueberzeugung übergetreten waren, die meisten aber, um nicht ihr Hab und Gut im Stiche lassen oder zu Spottpreisen verkaufen zu müssen. Der grösste Theil der Exilirten wandte sich an König Johann II. von Portugal mit der Bitte um Aufnahme, die denn auch für eine bestimmte Zeit unter folgenden Bedingungen gewährt

1) Coloniae Agrippinae. Apud haeredes Arnoldi Birckmanni. Anno 1575, 8.



wurde: Jeder hatte dem König 8 Goldstücke zu zahlen und musste sich verpflichten, innerhalb einer bestimmten Zeit Portugal zu verlassen; diejenigen, die nach diesem Zeitpunkte noch dort sich aufhielten, würden ihre Freiheit einbüssen. Der König verpflichtete sich dagegen, ihnen eine sichere Gelegenheit zur Abreise zu gewähren.

König Johann hielt auch Wort und liess durch seine Beamten mit den Schiffseignern Preise vereinbaren, zu denen diese es übernahmen, die Israeliten nach den von ihnen gewünschten Landungsplätzen überzuführen. Als nun aber die Reise vor sich ging, plünderten sie die israelitischen Passagiere vollständig aus und setzten sie erst an Land, als sie deren ganzes Eigenthum an sich gebracht hatten; die israelitischen Frauen und Jungfrauen wurden vergewaltigt. [„Christianique nominis, quod usurpabant, obliti, in omni genere immanitatis atque perfidiae versabantur", sagt der Bischof Osorius [1]).]

Die in Portugal theils in Folge dieser Schreckensthaten, theils weil sie das zur Seefahrt nöthige Geld nicht auftreiben konnten, zurückgebliebenen Israeliten verloren nach Ablauf der bestimmten Zeit ihre persönliche Freiheit und wurden den darum beim Könige nachsuchenden Einwohnern als Sklaven überlassen. Johann's Nachfolger, König Emanuel, verfügte zu Beginn seiner Regierung, 1495, freilich die Aufhebung dieser Sklaverei, allein schon am Ende des nächsten Jahres erliess er, durch wiederholte Aufforderungen der mit ihm befreundeten Herrscher von Castilien, Ferdinand und Isabella, bewogen, ein Decret, wonach alle Israeliten, die nicht zum Christenthum übertreten wollten, Portugal verlassen und diejenigen, die nach einer festgesetzten Zeit dort noch verbleiben würden, der Sklaverei verfallen sollten. Als nun Anfang 1497 die Zeit, die er den Israeliten zur Ueberlegung gestattet hatte, verstrichen war und fast alle das Exil vorzogen, begann eine Reihe der grausamsten Verfolgungen gegen die unglücklichen Menschen, da Emanuel in seinem Glaubenseifer (wohl auch, weil er eine Schädigung des Volkswohlstandes durch den Verlust von so vielen tausenden betriebsamen und theilweise wohlhabenden Einwohnern befürchtete) durch die gewaltsamsten Mittel die Auswanderung zu hintertreiben suchte. So befahl er, den Israeliten ihre Kinder, die das 14. Lebensjahr noch nicht überschritten hätten, fortzunehmen und in der christlichen Religion zu erziehen. Mit brutaler Gewalt wurde der Befehl ausgeführt, die Kinder wurden aus den Armen der laut jammernden Eltern gerissen, die sich an ihre Kinder anklammernden Eltern aufs Roheste gemisshandelt. Viele Israeliten tödteten in der Verzweifelung ihre Kinder und sich.

Damit nicht genug, wurde es den Tausenden, die das Land zu verlassen beabsichtigten, durch den König unter Bruch seines gegebenen

1) a. a. O. p. 7a.

Wortes [„Quamnis igitur navigandi potestas esset Judaeis ex pactione facienda", sagt der Bischof Osorius [1])] unmöglich gemacht, ihren Plan auszuführen. Anfangs waren ihnen nämlich drei portugiesische Häfen zur Einschiffung zur Verfügung gestellt, dann aber, als der gesetzte Termin schon nahe gerückt war, befahl Emanuel, dass die Auswanderung nur von Lissabon aus ins Werk gesetzt werden dürfe. Nun strömten die Schaaren dorthin, allein inzwischen war die Zeit, bis zu welcher es ihnen gestattet war, das ungastliche Land zu verlassen, verstrichen und sie hatten nunmehr die Wahl, zum Christenthum sich zu bekennen oder der Sklaverei zu verfallen. Die Meisten liessen sich taufen und wendeten so durch Erheuchelung der christlichen Religion das drohende grausame Schicksal ab [„Christianam religionem simulare maluerunt, quam vitam in tunta acerbitate traducere", sagt der Bischof Osorius [2])]. Dieser perhorrescirt solche Zwangstaufe in den stärksten Ausdrücken: Sie sei gegen Gesetz und Religion geschehen; die Willensfreiheit aufheben, Menschen zu einem Glauben zwingen, den sie im Innern zurückweisen und verachten, sei gegen die Gebote Christi u. s. w. [3]).

Eine schreckliche Heimsuchung traf die getauften Israeliten einige Jahre später in Lissabon. Am 19. April 1506 sollte ein Neophyt ein Wunder (Aufleuchten der Wunde Christi an einem Crucifix) bezweifelt haben. Die Volksmenge gerieth in Wuth und ermordete ihn, sein Leichnam wurde auf einem Scheiterhaufen verbrannt. Das war das Signal zu einer allgemeinen Judenverfolgung. Unter Anführung von Mönchen, die das Kreuz vorantrugen, wurde auf die Unglücklichen Jagd gemacht, in ihre Häuser wurde eingebrochen, Männer, Weiber, Kinder wurden ermordet; der beutegierige Pöbel schleppte aus den Wohnungen alles Werthvolle als gute Beute fort, das übrige wurde demolirt. Innerhalb 3 Tagen wurden ungefähr 2000 Israeliten getödtet, viele von ihnen lebendig auf Scheiterhaufen verbrannt. An diesen Gräueln betheiligten sich auch zahlreiche Franzosen und Deutsche, die mit ihren Schiffen gerade im Hafen von Lissabon lagen. [Illi tamen, qui caedam faciebant, ita humanitatem exuerant, ut nulli neque sexui, neque aetati parcerent, sed in omnes absque ullo discrimine crudelitatem suam exercerent . . . . Eo autem progressus est hominum perditorum furor, ut in aedas sacras absque ullo numinis metu invaderent, et in pueros, et senes, et virgines, quae ad aras confugerant, crucibus, et hominum sanctorum imaginibus affixas, et Christi fidem miserabiliter implorantes evellerent; quos repente crudelissime necabant, aut vivos in ignem projiciebant", sagt der Bischof Osorius [4]).]

1) a. a. O. p. 13b.
2) a. a. O. p. 14a.
3) Ibid.
4) a. a. O. p. 115b.

Jugendzeit des Amatus.

Dass solche Schrecknisse nicht geeignet waren, die zwar Getauften zu gläubigen Christen umzuwandeln, ist einleuchtend. In ihrem Innern voll Hass gegen eine Religion, deren Bekenner sich ihnen gegenüber so entmenscht gezeigt, pflegten sie heimlich den israelitischen Glauben und unterwiesen auch ihre Kinder darin.

Aus einer solchen Familie stammte auch Juan Rodrigo de Castello Branco (Joannes Rodericus Castelli albi), wie sein portugiesischer Taufname lautete, während er sich später Amatus Lusitanus nannte und unter diesem Namen in der Geschichte der Medicin fortlebt. Woher der letztere Name stammt, ist nicht zu ergründen. Amatus selbst giebt darüber keine weitere Auskunft, sondern sagt nur, es sei nichts Ungewöhnliches, dass Schriftsteller ihre Namen verändern[1]). Ob die Vermuthung H. F. Meyer's[2]), es wäre vielleicht eine Entstellung seines ursprünglichen jüdischen Namens, Jedidja, Dei amatus, oder auch Davied, die Wahrscheinlichkeit für sich hat, will ich dahin gestellt sein lassen. Nur möchte ich bemerken, dass der Name Amati in Italien, und hier scheint er zuerst angenommen worden zu sein, ein nicht ungewöhnlicher ist. Dafür, dass Amatus heimlich im israelitischen Glauben erzogen war, spricht schon der Umstand, dass er die hebräische Sprache völlig beherrschte, deren die Christen zur damaligen Zeit, zumal auf der iberischen Halbinsel, nur höchst selten mächtig waren. Er erwähnt diese seine Kenntnisse mehrfach, ja bringt sogar einzelne hebräische Textstellen mit erklärender Uebersetzung zur Richtigstellung verbreiteter Irrthümer[3]). Vielleicht liesse sich auch seine intime Kenntniss der arabischen Sprache in dieser Hinsicht verwerthen. Die Araber litten ja in Portugal und Spanien unter den gleichen Verfolgungen, wie die Israeliten, und es ist eine geschichtliche Thatsache, dass zwischen beiden schon durch die gemeinsamen Leiden vielfach nähere Beziehungen bestanden. In seinen Werken zeigt Amatus an manchen Stellen seine Vertrautheit mit den religiösen Satzungen und Gebräuchen der Israeliten[4]).

Er war, seiner eigenen Aussage nach, in Castellum album in Portugal geboren[5]) und zwar im Jahre 1511[6]). Castellum album, jetzt Castello Branco, Stadt in der Provinz Beira, ist der Hauptort des gleichnamigen Verwaltungsdistrictes und liegt, wie Amatus richtig bemerkt, in der Mitte zwischen Lissabon und Salamanca[7]). Der Tego fliesst

1) In Dioscorid. Enarrationes, Argentor. 1554, 4. p. 168.
2) Geschichte der Botanik. Bd. IV. Königsberg 1857. S. 385.
3) Centur. curat. medicinal. Burdigalae 1620, 4. pp. 64 u. 749. Enarrat. p. 69.
4) Z. B. Centur. pp. 18, 396, 406. Enarrat. p. 244.
5) U. a. Centur. p. 257. Enarrat. pp. 135, 282.
6) Centur. p. 462.
7) Ibid. p. 257.

4 leucae (leuca = lieue = 0,6 geographische Meile) südlich davon[1]; von dem Goldreichthum des Flusssandes hat sich **Amatus** in dem am linken Ufer des Tego liegenden Städtchen Ferraria (jetzt Ferreira) oft genug überzeugen können[2]).

Amatus spricht stets mit grosser Liebe von seinem Vaterlande und preist seine Landsleute als Entdecker und tüchtige Kaufleute, so z. B. in den Enarrationes zum Dioscorides „unsere Portugiesen, die mit grossem Ruhme das gesammelte Indien ihrer Herrschaft unterworfen haben“[3]). Er zeigt sich auch innig vertraut mit den Sitten des Volkes und seinen wissenschaftlichen Bestrebungen und hat uns durch diesbezügliche beiläufige Bemerkungen manche culturhistorisch interessante Mittheilungen überliefert. So berichtet er z. B., dass die portugiesischen Frauen keinen Wein trinken und nur einzelne im Wochenbett etwas davon kosten. Die portugiesischen Jungfrauen aber bewahren so sehr die Sitten der alten Römer, dass sie lieber sterben wollen, als Wein auch nur riechen, und nichts als klares Wasser trinken[4]). Von grossem Interesse ist eine Bemerkung über die Vorliebe der Portugiesen für die griechische Sprache, sie seien „maximi Graecanicarum vocum servatores“[5]). Diese Bemerkung ist ein Beweis für seine intime Kenntniss der geistigen Bewegung in seinem Vaterlande und ist auch durch die Geschichtsforschung verificirt worden. **Schäfer** erzählt nämlich in seiner „Geschichte von Portugal“ nach **Fortunato de Sao Bonaventura**: „Die Kenntniss der griechischen Sprache und Literatur hatte in Portugal schon früh hier und dort Wurzeln geschlagen . . . Die griechische Sprache und Literatur wurde bald in Portugal so geschätzt und zur feineren Bildung nöthig erachtet, dass nicht bloss die adeligen Jünglinge, die im königlichen Palast erzogen wurden, sondern selbst die königlichen Prinzen Unterricht in ihr empfingen, ja die Tochter des Königs Manuel, die Infantin Marie, erhielt zur Lehrerin (Mestre) im Griechischen die berühmte **Luiza Sigéa** aus Toledo, die Tochter und Schülerin des in diesem Zweige tief gelehrten **Diego Sigéo**, der zur Verbreitung der griechischen Sprache und Litteratur in Portugal nicht wenig beitrug . . . Ebenso erlernte die Tochter des Infanten Duarte, Maria, Prinzessin von Parma, die griechische Sprache, und später war die Herzogin von Braganza, Catharina, die Prätendentin der Krone, darauf bedacht, für alle ihre Söhne und Töchter Lehrer der griechischen Sprache zu gewinnen[6]). Dass **Amatus** selbst der griechischen Sprache vollkommen mächtig war, ergiebt sich aus seinen Werken.

1) Enarrat. p. 512.
2) Ibid. cod. l.
3) Ibid. p. 39.
4) Centur. p. 124.
5) Enarrat. p. 245.
6) Bd. III. pp. 68, 69.



Ich kann daher Ernst H. F. Meyer nicht beistimmen, wenn er bemerkt: „in seinen griechischen Studien lässt sich der Einfluss der Schule von Ferrara nicht verkennen“.[1]). Nein, Amatus documentirte dadurch nur seine portugiesische Abstammung.

Ueber seine Familienverhältnisse wissen wir nur einige wenige Daten, die sich in seinen Schriften finden. So erwähnt er einen Bruder Josephus Amatus mehrere Male[2]), auch einen Bruder Petrus Brandanus[3]), ferner einen Neffen Brandanus, der in Rom Philosophie und Medicin studirt hatte und später in Bristol prakticirte[4]), einen Verwandten Pyrrhus[5]) und schliesslich einen Josephus Oef „vir ex mea propagine stirpeve“[6]). Von seinen Eltern spricht Amatus nicht. Ich möchte daraus schliessen, dass sie zur Zeit der Abfassung seiner Schriften schon gestorben waren, denn bei der bekannten Familienanhänglichkeit der Israeliten würde Amatus, der ja so vielfache Angaben über seine Familie und Erörterungen über Land- und Zeitverhältnisse in seine Abhandlungen einflicht, sicher seiner Eltern gedacht haben, wenn sie zur Zeit seiner schriftstellerischen Thätigkeit noch am Leben gewesen wären. Wahrscheinlich aber lebten sie noch, als er, wie wir später sehen werden, Portugal auf immer verliess.

Aus seiner Kindheit erfahren wir nur, dass er in seinen Knabenjahren Vipern zur Pastillenbereitung jagte, die in Portugal in grossen Mengen vorkommen[7]).

Salamanca.

Zum Studium der Medicin bezog Amatus die Universität Salamanca[8]). Dass er sich dem Studium zuwandte, mag als Beweis dafür gelten, dass seine Familie zu den gebildeteren und wohlhabenderen zu zählen war. Die Wahl des ferngelegenen Salamanca als Alma mater spricht an und für sich nicht für seine günstigen Vermögensverhältnisse, denn eine näher gelegene Universität stand nicht zu seiner Verfügung. Freilich besass auch sein Vaterland Portugal eine solche, allein sie befand sich zur Zeit gerade in Lissabon, und diese Stadt war, worauf, wie schon berichtet, Amatus selbst aufmerksam gemacht, genau so weit von Castello Branco entfernt, wie Salamanca.

Die portugiesische Universität führte nämlich ein eigenthümliches Wanderleben, wie die nachfolgenden Notizen ergeben werden. Im Jahre 1288

1) a. a. O. p. 389.
2) Cent. pp. 253, 420.
3) Enarrat. p. 470.
4) Centur. pp. 476, 490, 615.
5) Enarrat. p. 150.
6) Ibid. p. 772.
7) Centr. pp. 2, 3.
8) Centr. p. 8 und häufig.



richtete eine Anzahl Prälaten ein von dem wissenschaftlich gebildeten Könige Diniz (Dionysius, regirte von 1279—1325) von Portugal gebilligtes Gesuch an den Papst um Bestätigung einer in Lissabon zu errichtenden (oder schon errichteten?) Universität. Die bestätigende Bulle des Papstes Nicolaus IV. (1288—1292) ist vom 13. August 1290 datirt, das Jahr gilt auch als Stiftungsjahr der Universität. Bereits 17 Jahre später, 1307, verlegte der König die Hochschule nach dem schön und gesund gelegenen Coimbra mit Genehmigung des Papstes Clemens V. (1304—1314) und gewährte ihr durch Verfügung vom 15. Februar 1309 viele Freiheiten und Gerechtsamkeiten. Diniz' Nachfolger, Affonso IV. (1325—1357) vergönnte der Universität auch hier nur kurze Ruhe, denn als er 1338 seine Residenz in Coimbra nahm, ordnete er wegen Mangels an Wohnungen und weil er durch die Hofhaltung Störungen im Studium befürchtete, die gleichzeitige Rückverlegung der Hochschule nach Lissabon an, von wo er sie, man weiss nicht aus welchen Gründen, 1354 wieder nach Coimbra zurückwandern liess. König Fernando (1367—1383) verlegte sie 1377 nochmals nach Lissabon, weil eine Anzahl aus dem Auslande berufener Docenten nur dort Vorlesungen halten wollte. Endlich konnte die Universität sich einer verhältnissmässig langen Ruhe erfreuen, denn erst 1537 ordnete João III. (1521—1557) die Rückverpflanzung nach Coimbra an.

Zu der Zeit, wo Amatus die Universität bezog, wohl um 1526 (s. später), befand sich die Hochschule also in Lissabon. Wenn er nun doch eine Reise unternehmen musste, um sich dem Studium zu widmen, so konnte er in der Wahl der Universität nicht schwanken. Auf der einen Seite die wenig bedeutende entfernte Hochschule zu Lissabon, auf der anderen Seite die nicht entferntere weltberühmte zu Salamanca. Diese war von Alfons IX. (1188—1230 oder 1231) ungefähr im Jahre 1200 gegründet worden; ganz genau ist das Gründungsjahr nicht bekannt[1]). Sie blühte rasch auf, protegirt von den Päpsten, besonders von Alexander IV. (1254—1261), der sie den drei Welt-Universitäten Paris, Oxford und Bologna gleichstellte und durch eine Bulle vom 1. October 1254 anordnete, dass in Salamanca Examinirte und Approbirte qualificirt wären, ohne neues Examen einen Lehrstuhl an jeder anderen Universität, mit Ausnahme von Paris und Oxford, einzunehmen, während bis dahin im allgemeinen ein auf einer Universität Graduirter auf einer anderen Universität nur nach hier wieder abgelegtem Examen als Docent zugelassen wurde. Salamanaca zeigte sich dieser Beneficien durchaus würdig, es wurde ein Herd wahrer Wissenschaft, ein leuchtendes Vorbild vorurtheilsloser wissenschaftlicher Anschauungen und freimüthiger Anerkennung

1) Vidal y Diaz, Memoria historica de la Universidad de Salamanca. Salam. 1869, 8, p. 14; auch die folgenden Angaben sind diesem Werke entnommen.



wissenschaftlicher Wahrheiten. So billigte und unterstützte die Universität das Unternehmen des Columbus und trug hierdurch wesentlich zur Verwirklichung der genialen Pläne bei, so ward die in Italien proskribirte Lehre des Galilei in Salamanca öffentlich gelehrt. Der Brissot-sche Aderlassstreit, die Anklage gegen Vesal wegen seiner Sectionen von menschlichen Leichen wurden dem Urtheilsspruche Salamancas unterworfen and im Sinne der Freiheit der Wissenschaft entschieden. Es war daher nur natürlich, dass allein schon der Nachweis, dort studirt zu haben, einen Glorienschein um das Haupt des Wissenschaftsjüngers wob und dass ein Doctor von Salamanca höher als ein Professor von einer anderen Universität geschätzt wurde.

Der wissenschaftlichen Bedeutung der Universität entsprach denn auch ihr Besuch. Aus allen Ländern strömten die Studenten hier zusammen. Ihre Zahl betrug während des ganzen Mittelalters nie unter 4000 und während der höchsten Blüthezeit der Universität, also gegen Ende des 15. und während des ganzen 16. Jahrhunderts, stieg sie oft auf 6000 und darüber. Genaue Matrikelbücher sind uns erst vom Jahre 1546 an erhalten, sie ergeben z. B. für den Cursus 1551/1552 5856, für 1552/1553 6202, für 1566/1567 7832 Immatrikulirte[1]).

In den einzelnen Facultäten lehrten die berühmtesten Gelehrten und speciell die medicinischen Professoren leisteten ihrer Wissenschaft dadurch grosse Dienste, dass sie, vertraut mit der arabischen Sprache, die berühmten Werke der Araber, wie Avicenna und Averroës, in's Lateinische übertrugen und so überhaupt erst den Medicinern zugänglich machten.

Für die verschiedenen Facultäten war eine bestimmte Studienzeit festgesetzt, sie betrug für die Theologie 9 Jahre, für die Juriprudenz wie für die Medicin 4 Jahre, für die philosophische Facultät (Philosophie, Grammatik) 3 Jahre. Schon in sehr jugendlichem Alter bezogen die jungen Leute die Universität, in der Regel verliessen sie die Schule schon mit 15 Jahren, so dass mit 19 oder 20 Jahren der Student bereits sein Universitätsexamen machte — Verhältnisse, wie sie auch jetzt noch in Spanien die Regel bilden und zum grössten Theile wohl durch die frühzeitige geistige Entwickelung der Spanier bedingt sind.

In dem gleichen Alter wird wohl auch Amatus gestanden haben, als er sich in Salamanca immatrikuliren liess. Einen indirekten Beweis dafür giebt seine Mittheilung[2]), dass ihm, als er noch nicht 18 Jahre alt war, von seinen Lehrern Pontanus und Olivarius die Leitung zweier Hospitäler „divae crucis“ und „divae Blanchae“ anvertraut worden sei — er wird damals wohl im 6. Semester gewesen sein.

1) Vidal y Diaz, a. a. O. p. 383.
2) Cent. p. 674.



Ueber Pontanus oder wen Amatus unter diesem latinisirten Namen verstanden haben mag, habe ich nichts Näheres erforschen können. Unter Olivarius ist wohl Olivares, der Leibarzt des Kronprinzen Don Carlos zu verstehen, der diesen in Gemeinschaft mit anderen Chirurgen auch an dem am 19. April 1562 durch einen Fall von der Treppe erlittenen Schädelbruche behandelt hat.

Ueber Salamanca spricht sich Amatus geradezu begeistert aus, er nennt es „florentissimum totius Hispaniae, imo totius orbis omnium doctrinarum gymnasium[1]" und an anderen Stellen seiner Werke ergeht er sich in ähnlichen Lobpreisungen[2]. Gelegentlich theilt er mit, dass die portugiesischen Studenten unter dem Schutze der „divae Mariae a Veiga" standen[3]. Von seinen dortigen Lehrern gedenkt er mehrfach mit grosser Liebe und Hochschätzung des Doctor Alteretes. Er nennt ihn „publicum apud Salmaticenses medicinae professorem, virum omnium Hispaniarum consensu in curandis corporibus hominum admirandum[4]" und „Doctor Alteretes, mihi nunquam poenitendus magister apud Salmaticenses. . . . . Est enim vir iste hodie apud Hispanos medicorum omnium celeberrimus et in curandis corporibus humanis dexterrimus[5]" u. a. Ueber diesen Professor in Salamanca schweigen die geschichtlichen Werke, wahrscheinlich ist er literarisch nicht hervorgetreten. Auch Vidal y Diaz erwähnt ihn in seinem „Catálogo de escritores y hombres illustres de Salamanca y de su Universidad[6]" nicht, führt dagegen einen Bernardo de Alderete, gebürtig aus Zamora, an, der erster Professor der Theologie in Salamanca gewesen und dort am 15. September 1657 gestorben ist[7]. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen Nachkommen jenes Alteretes. Mit gleicher Verehrung nennt Amatus seinen Lehrer Pintianus „Pintiano viro doctissimo, et maximo Plinii instauratori, olim in bonis literis apud Salmaticenses, praeceptori nostro[8]". Gemeint ist der berühmte Don Fernando Nunes de Guzman, lateinisch Nonnius Pincianus, geboren 1488 zu Pincium (der alte Name für Valladolid), gestorben 1552. •Er lehrte Griechisch und Rhetorik zuerst in Alcala de Henares, später in Salamanca. Die obige Bezeichnung als „Plinii instaurator" bezieht sich auf das bekannte Werk des Pincianus: „Observationes in loca obscura et depravata historiae naturalis C. Plinii", Salamanca 1544 und häufiger. Er war, obwohl nicht Mediciner, insofern

1) Enarr. p. 146.
2) z. B. Enarr. p. 141; Centur. pp. 397, 509.
3) Enarr. p. 110.
4) Cent. p. 14.
5) Ibid. p. 23.
6) In dem angegebenen Werke.
7) a. a. O. p. 503.
8) Enarr. p. 350.

der Lehrer des Amatus, als bei dem in so jugendlichem Alter erfolgendem Abgange von der Schule ein Theil der Gymnasiallehrfächer, so besonders das Griechische, der Universität vorbehalten blieb. Mit einem gewissen berechtigten Stolze rühmt sich Amatus bereits in seinem zu Antwerpen erschienenen Jugendwerke, also vor dem Aufenthalte in Ferrara, seiner Kenntniss der griechischen Sprache. Er sagt da bei einer grammatikalischen Auseinandersetzung: „quod propter hos dictum velim, qui cum graecas literas ne supremis quidem labiis degustarunt . . . . . Sed haec his qui graecarum literarum aliquam notitiam habent, facilia sunt perceptu[1])".

Auch eine Anzahl Mitschüler in Salamanca nennt Amatus in seinen Werken, so mit besonderer Wärme und Hochachtung den Andreas Lacuna „doctissimus condiscipulus noster"[2]). Es ist das Andrés Laguna, 1499 in Segovia geboren, der in Salamanca und Paris studirt und viele Werke geschrieben hat, besonders bekannt aber durch seinen vortrefflichen Auszug aus dem Galen ist (Epitome operum Galeni, Basil. 1551 und mehrfach später); sein Tod erfolgte im Jahre 1560. Ferner wird als Mitschüler zu Salamanca Joannes Aquilerius genannt „clarissimum juxta ac sapientissimum virum, medicum Pontificium"[3]). Gemeint ist Juan da Aguileria, Doctor der Medicin und Lehrer der Astronomie und Astrologie in Salamanca. Er ging später nach Rom und wurde Leibarzt der Päpste Paul III. und Julius III. Nach Vidal y Diaz[4]) hat er folgendes Werk veröffentlicht: „Canones Astrolabii universalis", Salamancae 1554. Auch einen Christophorus Oroscius führt Amatus als „condiscipulus noster in Salamanca an[5]). Wir haben darunter wohl den Christobal de Orosco zu verstehen, der in Salamanca anfangs die Humaniera und Griechisch, später Medicin studirte und nach Vidal y Diaz [6]) nachstehende Werke geschrieben hat; „Castigationes in interpretes Pauli Aegineti", Venetiis 1534, fol. und „Annotationes in interpretes Aetii Medici praeclarissimi", Basileae 1540, 4. Ueber einen ebenfalls aufgeführten Mitschüler Ludovicus Minius aus Santarem[7]) habe ich keine weiteren Aufschlüsse erhalten können.

Trotz seiner begeisterten Vorliebe für Salamanca verschloss Amatus sich doch nicht den Mängeln, die dort in dem Studium der Medicin hervorgetreten waren. Als solche bezeichnet er besonders, dass die Pharmakologie und Anatomie an der Universität wenig getrieben würden[8]).

1) Antwerpener Kommentar zu Dioscorides. Fol. 2. Col. 1.
2) Cent. p. 8 und häufiger.
3) Ibid. eod. l.
4) a. a. O. p. 413.
5) Enarr. pp. 345 und 528.
6) a. a. O. S. 469.
7) Enarr. p. 141.
8) Ibid. p. 138.



In Bezug auf erstere, die simplicia, bringt er ein hübsches Wortspiel; er erzählt nämlich, diejenigen, die sich mit den simplicia beschäftigt hätten, wären „simplices“ genannt worden. Uebrigens solle in Bezug auf diesen Lehrgegenstand in Salamanca in letzterer Zeit eine Besserung eingetreten sein, nicht dagegen in Betreff der Anatomie, und das sei auch nicht zu erwarten, da die Section menschlicher Leichen von den Spaniern als Sünde angesehen würde[1]). (Hierin hat sich Amatus allerdings geirrt, denn wie wir oben mittheilten, entschied die Universität den ihr vorgelegten Streitfall über die Zulässigkeit der Sectionen zu Gunsten der wissenschaftlichen Freiheit. Sie erklärte, als sie im Jahre 1556 von Kaiser Carl V. zur gutachtlichen Aeusserung aufgefordert wurde, Zergliederungen menschlicher Leichen seien im Interesse der medicinischen Wissenschaft und der leidenden Menschheit zulässig.) Wenn nun auch die Anatomie in Salamanca damals vernachlässigt wurde, so scheint dagegen die Chirurgie dort eifrig getrieben worden zu sein. Amatus theilt mit, dass er sich unter seinen Lehrern viel damit beschäftigt habe, in den beiden ihm anvertrauten Hospitälern (s. o.) seien zahlreiche chirurgische Kranke gewesen.

Nach Beendigung seines 4jährigen Studiums machte Amatus in Salamanca den Doctor, also wohl im Jahre 1530. Damit stimmt auch, wenn er in der 1. Centurie, beendet am 1. December 1549, von 20jähriger Praxis („per viginti annos artem medicam exercentes“) spricht[2]). Abgesehen davon, dass er auf den Titelblättern einzelner seiner Werke als Doctor bezeichnet ist, nennt er sich selbst mit grossem Selbstbewusstsein „Doctor medicus“[3]), und dies Selbstbewusstsein hat eine gewisse Berechtigung, denn wir wissen ja, wie hoch überall der in Salamanca erworbene Doctor bewerthet wurde. Auch Vidal y Diaz bestätigt ausdrücklich die Doctorpromotion[4]).

Wenn ich vorher widerlegen musste, dass schon aus der Wahl der Universität Salamanca für das Studium auf eine Wohlhabenheit der Familie des Amatus zu schliessen sei, — die Promotion ist ein Moment, dass für einen solchen Schluss doch sehr ins Gewicht fällt, denn die Kosten dieses Actes waren ganz enorme, sie konnten nur von sehr Begüterten bestritten werden. Es waren nämlich damit grosse Festlichkeiten verbunden, für die die Doctoranden die Mittel aufzubringen hatten, und zu diesen Festlichkeiten gehörte vor allen Dingen die Veranstaltung von Stierkämpfen. Während in der jetzigen Zeit Stierkämpfe in den grösseren Städten Spaniens zu den regelmässigen jährlichen Volksbelustigungen zählen, wie z. B. bei uns die Pferderennen, konnte sich selbst

1) Enarr. e. l. und Cent. p. 610.
2) Cent. p. 14.
3) Cent. p. 163.
4) a. a. O. S. 416.

eine so grosse und hervorragende Stadt, wie Salamanca war, zu damaliger Zeit dieses Schauspiels nur selten erfreuen, nämlich bei Doctorpromotion. Den Abschluss des Doctorexamens machten Stierkämpfe und die grossen Kosten hierfür, wie für die vorausgehenden öffentlichen Aufzüge, Festessen u. s. w. trugen, wie gesagt, die neu creirten Doctoren. Um sich die Ausgaben etwas zu erleichtern, vereinigten sich die Graduirten zur gemeinschaftlichen Veranstaltung der Festlichkeiten; waren ihrer drei, so stellten sie 10 Stiere, waren ihrer mehr, zwölf[1]. Somit konnte in Salamanca nicht Jeder, der den Wunsch hatte, auch nicht Jeder, der das nöthige Wissen besass, den Doctorhut erhalten, er musste vor allem über ein beträchtliches Vermögen verfügen, wie Charles Graux sehr richtig bemerkt[2].

Nach seiner Doctorpromotion hielt sich Amatus wohl noch eine Zeitlang in Spanien auf, wenigstens berichtet er über einen von ihm in Mutina a Campo „totius Hispaniae celeberrimum emporium" beobachteten Krankheitsfall[3]. Mit dieser Stadt ist das jetzige Medina del Campo gemeint, das, ca. 50 km von Salamanca entfernt, in der Provinz Valladolid liegt und allerdings damals eine wichtige und sehr volkreiche Handelsstadt war, jetzt aber zu einer kleinen Provinzialstadt von ca. 6000 Einwohnern herabgesunken ist. Ferner erwähnt er Complutum (Alcala de Henares)[4].

Rückkehr in die Heimath.

Bald aber kehrte Amatus in die Heimat zurück, wahrscheinlich auf Wunsch der Eltern, denn er berichtet selbst, er sei ins Vaterland zurückgerufen worden „in patriam revocatus"[5]. Hier besuchte er nun verschiedene Städte, er nennt als solche Ebora[6] (Evora, Hauptstadt der Provinz Alemtejo, das in dessen Nähe gelegene Stremotium[7]) Lissabon[8], Sanctarena[9] (Santarem, am Tejo gelegen), wo er auch vor einer grossen Versammlung von Gelehrten einen Vortrag gehalten hat. Amatus giebt hierüber eine genauere Zeitbestimmung; es sei das vor mehr als 20 Jahren gewesen, als König Johann III. einige Jahre nach dem grossen Erdbeben zu Lissabon und Umgegend sich in Almerino oppido (Almeirim, ca. 6 km südöstlich von Santarem gelegen) aufhielt, während sein ganzer Hofstaat

1) Vidal y Diaz, a. a. O. p. 218.
2) L'université de Salamanque. Paris. 1887. 12. p. 22.
3) Enarr. p. 47.
4) Cent. p. 689.
5) Ibid. p. 674.
6) Ibid. p. 309.
7) Enarr. p. 161.
8) Cent. pp. 311, 389.
9) Ibid. pp. 78, 438.



sich in Santarem befand. Da die 4. Centurie, in der dieser Begebenheit Erwähnung geschieht, am 17. September 1553, im 42. Lebensjahre des Autors beendet ist[1]), so ist der Besuch in Santarem wohl in das Jahr 1532 zu setzen. Ferner werden folgende Orte aufgeführt: Seine Vaterstadt Castello Branco[2]), Alcobacia[3]) (Alcobaça in der Provinz Estremadura, ca. 8 km vom Meere), Almedia[4]) (Almeida in der Provinz Beira), Coimbra[5]), Esgueira[6]) (in der Nähe von Coibra).

Dass Amatus in Portugal practicirt hat, erhellt aus seinen Centurien, denn der erste Krankheitsfall betrifft die Behandlung eines durch eine Viper gebissenen portugiesischen Mädchens[7]). Auch berichtet er, dass ein kranker 7jähriger Knabe aus Sanct Vincentio nach Castello Branco zur Cur zu ihm gebracht sei[8]); ferner spricht er von einer 60jährigen Patientin in Santarem[9]).

Doch nicht lange war seines Verweilens im Vaterlande, seine israelitische Abkunft trieb ihn ins Exil. Freilich gab es keine Israeliten mehr in Portugal, sie waren entweder aus dem Lande getrieben oder gemordet oder endlich zum Christenthum übergetreten, Neophyti, wie Amatus sie nennt, worunter er solche Menschen versteht, die gegen ihren Willen zwangsweise von der israelitischen zur christlichen Religion bekehrt worden waren[10]). Diese Neophyten blieben aber der Regierung und dem fanatisirten Volke als heimliche Israeliten, Kryptojudaei, und wohl mit Recht, verdächtig und hatten zahllose Vexationen zu erleiden. Verbot doch König João III. (1521—1557) durch Verordnung vom 14. Mai 1532 den Judenchristen, aus dem Lande zu gehen und ihre unbewegliche Habe zu verkaufen oder zu vertauschen. Amatus sagt, er sei in Voraussicht der kommenden Ereignisse aus Portugal fortgegangen[11]). Diese Voraussicht hatte ihn nicht getäuscht. Was er als kommende Ereignisse hier nur andeutet, war die Einführung der Inquisition in Portugal durch Papst Paul III. durch die Bulle vom 23. März 1536, mit den damit verbundenen Ketzergerichten, den lodernden Scheiterhaufen, den Auto da fé's, um zur Ehre Gottes durch die Verbrennung der Ungläubigen oder des Unglaubens Verdächtigen den reinen Glauben zu erhalten. An einer anderen Stelle nennt Amatus die Inquisition direct, er spricht da von

1) Cent. p. 462.
2) Ibid. pp. 34, 546.
3) Enarr. p. 179.
4) Ibid. p. 470.
5) Ibid. e. l.
6) Cent. p. 187.
7) Ibid. p. 1.
8) Ibid. p. 34.
9) Ibid. p. 78.
10) Ibid. p. 172.
11) Enarr. p. 141.

Neophyten, die aus Portugal wegen der dort eingeführten Inquisition nach Italien gekommen waren[1]).

Antwerpen.

Amatus wählte als Aufenthaltsort Antwerpen[2]). Er legt offenbar darauf Gewicht, zu constatiren, dass sein Fortgang aus Portugal ein freiwilliger gewesen sei, denn er erwähnt dies ausdrücklich an zwei verschiedenen Stellen[3]). Wahrscheinlich wollte er allen übelwollenden Vermuthungen gegenüber damit andeuten, dass nichts, besonders in Betreff seines Christenglaubens, gegen ihn vorlag, was ihn, um Verfolgungen zu entgehen, zur Flucht hätte nöthigen können. Anders wäre ja auch seine angesehene Position in Italien, wo er sich zur Zeit dieser Aeusserungen, wie wir später sehen werden, befand, gefährdet gewesen.

Die Zeit seiner Auswanderung, seines freiwilligen Exils, wie er es selbst bezeichnet, lässt sich nach mannigfachen Angaben, die sich in den Werken zerstreut finden, ziemlich genau angeben. So spricht er davon, dass er vor 25 Jahren eine Seefahrt gemacht habe [geschrieben 1558[4])], ferner, dass er vor 18 Jahren nach Antwerpen gegangen sei [geschrieben 1551[5])]. Hieraus ergiebt sich als Reisejahr das Jahr 1533. Hiermit stimmt auch eine indirecte Zeitbestimmung. Amatus erzählt nämlich, dass er im Mai 1547 von Ferrara nach Ancona übergesiedelt sei[6]). Da er nun, wie sich weiter unten ergeben wird, sich ca. 7 Jahre in Antwerpen und ebenso lange in Ferrara aufgehalten hat, so ergiebt auch diese Rechnung die Jahreszahl 1533, das 22. Lebensjahr des Amatus. Allerdings lässt sich eine Zeitbestimmung damit nicht in Einklang bringen, wonach Amatus ungefähr in dem Jahre der Eroberung von Tunis durch Kaiser Karl V. (1535) sich in Lissabon befunden haben will[7]). Jedoch einmal ist die Angabe recht ungenau „eo fere anno“, sodann kann, da diese Bemerkung im Jahre 1553 geschrieben ist, das Gedächtniss Amatus getäuscht haben, und endlich, und das scheint mir ausschlaggebend zu sein, verliess schon 1536 in Antwerpen ein grösseres Werk des Amatus, ein Commentar zum Dioskorides, der eine eifrige Beschäftigung mit der Botanik, die ja in Salamanca wenig getrieben worden war, vorausgesetzt, die Presse. Es ist nicht wahrscheinlich, dass Amatus, wenn er frühesten im Jahre 1535 nach Antwerpen gegangen wäre, dort in aller Geschwindigkeit diesen gelehrten Commentar

1) Cent. p. 172.
2) Enarr. p. 141.
3) Ibid. pp. 345, 528.
4) Cent. p. 539.
5) Enarr. pp. 141, 345.
6) Ibid. p. 418.
7) Cent. p. 389.



geschrieben haben sollte und dass der Druck zur damaligen Zeit mit solcher Schnelligkeit gefördert worden wäre.

Auffallend ist, dass Amatus trotz des ein Jahr zuvor erlassenen oben angeführten Auswanderungsverbotes König João's III. die Reise gestattet wurde. Man muss wohl annehmen, dass damals seine Eltern noch lebten, die Familie also in Portugal blieb und sein Fortgang nur als Studienreise angesehen wurde.

Dass Amatus gerade Antwerpen zum Aufenthaltsort ausersah, kann bei der engen Verbindung, die zwischen dieser Stadt und Portugal bestand, nicht verwundern. In Folge der Judenverfolgungen waren nämlich zahlreiche israelitische und auch neuchristliche Familien, denn letzteren wurde ja auch nicht in Bezug auf den Glauben getraut, nach den Niederlanden ausgewandert und hatten sich auf den Haupthandelsplätzen, wie Brügge und Antwerpen, niedergelassen, wo sie z. Th. grosse Kaufhäuser gründeten.

Seit 1488 wurde von der Regierung besonders Antwerpen begünstigt. Kaiser Maximilian I. hatte nämlich, um sich dafür zu rächen, dass die Bürger Brügge's, des damals grössten Handelsplatzes der Niederlande, ihn mehrere Monate in Gefangenschaft gehalten hatten, aus der er am 16. Mai 1488 frei gelassen war, durch Rescript vom 30. Juni desselben Jahres, in dem er den Brügger Kaufleuten ihre Previlegien auch für Antwerpen zusicherte, die Grosshändler aufgefordert, nach dort überzusiedeln. Es gelang ihm das auch durch den Nachdruck, der einer Kaiserlichen Willensäusserung innewohnt. So liessen sich denn die Brügger Grosskaufleute der Hansa, Portugals, Venedigs, Florenz', Genuas u. s. w. in Antwerpen nieder und begründeten die Blüthe ihrer neuen Heimath. Diese Blüthe entfaltete sich dann nicht lange nachher in ungeahnter Weise durch die Entdeckung Amerikas, die Spanien und Portugal zu den grössten Seemächten erhob und speciell Lissabon zum Stapelplatze der Gewürze machte, die von da aus in alle Welt verbreitet wurden. Hierfür wurde nun Antwerpen die nördliche Central-Etappe; die ersten portugiesischen Schiffe liefen mit diesen Waaren im Jahre 1503 Antwerpen an.

Viele portugiesische Kaufleute folgten den früher eingewanderten und bildeten mit ihnen eine eigene Colonie, für die ein portugiesischer Consul bestellt wurde, und die ihre eigene Gerichtsbarkeit hatte. Selbstverständlich residirte in Antwerpen auch ein portugiesischer Gesandter. Die Stadt entwickelte sich in grossartigster Weise, die Einwohnerzahl stieg auf über 200000, die Erträge aus den Handelsunternehmungen bezifferten sich jährlich auf viele Millionen, die Repräsentanten aller Völker der Welt gaben sich dort ein Stelldichein.

Zu Anfang der dreissiger Jahre des 16. Jahrhunderts, also zu der Zeit, als Amatus dort hinkam, befand sich Antwerpens Blüthe auf der



Höhe der Entwickelung. Begünstigt wurde sie wesentlich auch dadurch, dass die Niederländer die Freiheit des religiösen Kult hochhielten und das Banner der Toleranz gegen manche Angriffe des von Spanien und Portugal mehrfach zum Einschreiten veranlassten Kaisers Karl V. zu vertheidigen bemüht waren [1]).

So liess sich denn auch Amatus in Antwerpen nieder, das er als „celeberrimum totius Europae emporium" bewundert [2]), das er „hodie omnium civitatum facile reginam" nennt [3]), wohin, wie er, die grosse Bedeutung als Stapelplatz für die indischen Waaren kurz und treffend charakterisirend, bemerkt, „regiae Lusitantorum classes ex India redeuntes divertere solent" [4]). Er vervollständigte dort seine medicinische Ausbildung durch das Studium der Simplicia [5]), d. h. der Materia medica, speciell der Pflanzenheilmittel, das, wie früher erwähnt, nach seiner Angabe in Salamanca sehr vernachlässigt wurde. Ja seine Lernbegierde war so gross, dass er den gelehrten Christiernus Morciensis (aus Murcia), der auf der Reise nach Dänemark über Antwerpen kam, dort 4 Monate aufhielt, um bei ihm mit einigen Freunden, dem Antwerpener Jodocus Valareus, einem Sprachgelehrten und Uebersetzer des Quintus Calaber (Smyrnaeus) in Lateinische, und einem portugiesischen Arzte Hieronymus, späterem portugiesischen Staatsarzte in Indien, in der Botanik Unterricht zu nehmen [6]). Mehrfach erwähnt er, dass er in Antwerpener Gärten bestimmte Pflanzen gesehen habe, z. B. die Lactuca silvestris im Garten des edlen Herrn Diodocus Mendus [7]), den Asphodelus im Garten des Chirurgen Martinus [3]) und den Paliurus im Garten der Franziskanermönche [9]). Auch liess er sich von Gelehrten Pflanzen zeigen, z. B. von dem schon genannten Christiernus Morciensis das Heliotrop [10]) und von einem Arzte Cornelius das Empetron [11]).

Natürlich vernachlässigte er die ärztliche Praxis nicht, ja sie muss nach seiner Angabe eine sehr ausgedehnte gewesen sein, denn er bemerkt, dass nur die in seinen medicinischen Centurien als 2. und 3. Fall beschriebenen Krankheitsfälle Antwerpener Patienten betreffen, deren er während seines dortigen Aufenthaltes viele tausende behandelt habe.

1) Nach P. Génard: Anvers à travers les ages. 2 Bde. Brussel 1888. Fol.
2) Cent. p. 4.
3) Enarr. p. 290.
4) Ibid. p. 320.
5) „magna diligentia simplicia medicamenta investigabam". Enarr. p. 483.
6) Ibid. p. 488.
7) Antwerpener Ausgabe des Kommentars zum Dioscorid. Fol. 45. Col. 2.
8) Ibid. Fol. 52. Col. 2.
9) Enarr. p. 112.
10) Ibid. p. 488.
11) Ibid. p. 483.



Damals sei ihm aber noch nicht die Idee gekommen, ein Werk über die Behandlung der Krankheiten zu veröffentlichen[1]). Seine Praxis war aber nicht nur eine sehr ausgedehnte, sondern auch eine sehr feine, denn die vornehmsten Kreise suchten seine Hülfe nach. Unter Anderen behandelte Amatus den portugiesischen Consul (so wird man wohl den Titel „negotiorum procurator sive factor, ut vocant" zu übersetzen haben) Emanuel Cirnius[2]), den Bürgermeister („Burgimagistrum") Antwerpens[3]) und den Ludovicus Vives Valentinus (wohl aus Valencia)[4]), früher gleichzeitig mit Amatus Student in Salamanca, dann erster Professor der Medicin in Coimbra; er folgte später seinem Studiengenossen nach Antwerpen[5]). Dass die Praxis auch einträglich gewesen sein muss, beweist eine Notiz des Amatus, der Consul Emanuel Cirnius habe ihm für die erfolgreiche 20 tägige Behandlung eines Tertianfieber 300 Golddukaten als Honorar gegeben[6]).

Die Praxis beschränkte sich nicht aber auf Antwerpen. Der Ruf, den Amatus als Arzt sich erworben, hatte sich im Lande verbreitet, so dass dieser in schwierigen Fällen zur Behandlung und Consultationen auch nach anderen Städten gerufen wurde. Er berichtet uns von seinen Besuchen in Löwen im Jahre 1537[7]), in Bevern[8]), in Mecheln „celebri civitate Brabantiae ac media inter Anthverpiam et Lovanium bonarum literarum nobilem academiam"[9]). Diese Besuche benutzte er gleichzeitig zur Erweiterung seiner botanischen Kenntnisse; so sah er in Bevern die Myosotis, in Mecheln den Ahorn. Letztere Stadt erwähnt er auch als eines Hauptfabrikortes des Absynthweines, den er dort häufig getrunken habe[10]). Unvillkürlich drängt sich die Bemerkung auf, welch' ehrwürdiges Alter dem Absynthtrinken zukommt, über dessen Abusus, besonders in Paris, jetzt so viel geklagt wird.

Dass die gesellschaftliche Stellung des Amatus eine sehr unangenehme war, erhellt aus seinem freundschaftlichen Verkehr mit dem portugiesischen Consul Manuel Cirnius[11]), dessen Arzt er ja auch war, sowie mit den oben genannten hervorragenden Aerzten, dann dem aus Santarem gebürtigem Arzte Ludovicus Nunius (wohl Nunez), dem er

1) Centur. p. 8.
2) Ibid. p. 5.
3) Ibid. p. 131.
4) Ibid. p. 133.
5) Enarr. p. 141.
6) Cent. p. 6.
7) Ibid. p. 317.
8) Enarr. p. 294.
9) Ibid. p. 341.
10) Ibid. p. 497.
11) Ibid. p. 78.

später noch aus Italien das Rhaponticum gesendet hat[1]) und dem Petrus Fernandus „amicus noster, qui magna cum gloria apud Anglos Londini medicinam exercuit et nunc prospere apud Venetos agit“[2]).

So angenehm und einträglich sich sein Leben in den Niederlanden auch gestaltet hatte, so dass er sogar im Stande war, sich eine „perampla et instructa bibliotheca“ anzuschaffen, die er beim Verzuge aus Antwerpen dort zurückliess[3]), und so sehr er die Bewohner schätzte, die er „homines politici et civiles“ nennt[4]), — Amatus war doch nicht blind gegen ihre Fehler, besonders wenn sie sich in Bezug auf das Krankenwesen bemerklich machten, und hielt mit seinem öffentlichen Tadel nicht zurück. So wirft er den Brabantern als Barberei vor, dass sie in allen Krankheiten die Reinheit der Bettwäsche als schädlich ansehen, vielmehr die Kranken auf schmutziger, nicht gewechselter Leinewand liegen lassen[5]).

Eine ausgedehnte, einträgliche Praxis, angenehme gesellschaftliche Verhältnisse konnten aber einem wissenschaftlich strebenden Manne, wie Amatus, nicht genügen. Er fühlte in sich das Vermögen zu selbstständiger literarischer Thätigkeit, hatte das Verlangen, auch seinerseits zur Förderung seiner Kunst und Wissenschaft beizutragen. Das Feld, auf dem er sich bethätigen wollte, wurde ihm durch seine Antwerpener Studien nahe gelegt — es war die Pflanzenkunde und, sich daranschliessend, die Untersuchung über die Simplicia überhaupt. Das Hauptwerk des Alterthums über diesen Gegenstand, die Arzneimittellehre des Dioscorides, galt auch im 16. Jahrhundert als Norm für dieses Fach und bildete die Grundlage für die betreffenden Universitätsvorlesungen, die wesentlich in einer Erläuterung, einer Erklärung dieses Schriftstellers bestanden. Wenn nun auch viele Simplicia nach der Beschreibung des Dioscorides richtig gedeutet werden konnten, so gab es doch bei ihm eine grosse Anzahl dunkler Stellen, über deren Auslegung die Gelehrten im Ungewissen waren. Amatus begann also seine Untersuchungen über den Dioscorides in Form von Kommentarien abzufassen, die er im Jahre 1536 über 2 Bücher in Antwerpen veröffentlichte und zwar unter seinem portugiesischen Taufnamen Joannes Rodericus[6]).

Dies Buch gehört wohl zu den grössten Seltenheiten, denn von einigen bibliographischen Schriftstellern wird es, ohne Angabe des Titels, nur erwähnt, sie berichten also offenbar nur auf Grund von Amatus' Mittheilung, von anderen wird der Titel verschieden angegeben. Nur ein

1) Enarr. p. 298.
2) Ibid. p. 144.
3) Cent. p. 248.
4) Ibid. p. 240.
5) Ibid. eod. l.
6) Enarr. Widmung p. 3.

einziger will es selbst gesehen haben und zwar in der Bibl. Reip. Paris., nämlich G. A. Pritzel[1]). Nach ihm lautet der Titel:

> Index Dioscoridis. Ejusdem historiales campi cum expositione Joannis Roderici Castelli albi Lusitani (Amati Lusitani). Antverpiae, apud viduam Martini Caesaris. 1536. Folio.

Dies Pariser Exemplar scheint das einzige noch vorhandene zu sein. Um so mehr war es für mich von Wichtigkeit, es selbst einzusehen, zumal auch der Inhalt der Schrift vielleicht manches für die Biographie Interessante bieten mochte, eine Vermuthung, deren Richtigkeit ja auch durch einige vorhin angeführte Bemerkungen erhärtet wurde. Allein dieser Einsichtnahme stellte sich eine grosse Schwierigkeit entgegen. Die Bibliothèque nationale in Paris leiht nämlich keine gedruckte Werke aus und hatte sich, wie mir mitgetheilt wurde, diesbezüglichen Bitten bisher stets unzugänglich gezeigt. Ich beschloss dessen ungeachtet einen Versuch zu wagen und richtete meine motivirte Bitte an Herrn Léopold Delisle, Administrateur général de la Bibliothèque nationale, Membre de l'Institut. Zu meiner grosser Freude und Ueberraschung entsprach Herr Delisle „tout a fait exceptionellement“ meiner Bitte und sendete mir das ersehnte Buch zur Einsicht ein. Es gereicht mir zur besonderen Genugthuung, dem Herrn Delisle auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für sein liebenswürdiges Entgegenkommen aussprechen zu dürfen.

Ich bin somit in der Lage, den genauen Titel des seltenen Buches mittheilen zu können, der doch wesentlich anders lautet, als Pritzel angegeben hat, nämlich folgendermaassen:

Index Dioscoridis.
En candide Lector.
Historiales Di-
oscoridis campi, Exegemataque sim-
plicium, atque eorundem Collationes
cum his quae in officinis habentur, ne
dum medicis, et Myropolio-
rum Seplasiariis, sed bona-
rum literarum studio
sissimis perquam
necessarium
opus.
Joanne Roderico Caste
li albi Lusitano autore.
Excudebat Antverpiae vi-
dua Martini Caesaris. M. D. XXXVI.

1) Thesaurus litteraturae botanicae p. 334.



Das Werk enthält 4 Vorblätter, ein Titelblatt und 56 Blätter mit Blattpaginirung; das Format ist Klein-Folio.

Amatus sagt in einer Ansprache „Ad Lectorem", damit der Leser sich nicht darüber wundere, dass das Werk nur die beiden ersten Bücher des Dioscorides enthalte, während die Herausgabe aller 4 Bücher in der Vorrede versprochen sei, theile er mit, dass das Buch von einem Manne, dem er die Correctur wegen längerer Abwesenheit von Amsterdam übergeben habe, in einem solchen Grade verunstaltet worden sei, dass er schon im Begriff gewesen wäre, den Druck ganz aufzugeben. Auf Bitten einiger Freunde habe er sich dann entschlossen, vorläufig wenigstens die beiden Bücher herauszugeben.

Sinnentstellende Druckfehler finden sich übrigens auch jetzt noch in grosser Menge; offenbar hat der Corrector nur wenig Latein verstanden, sonst hätten Stellen, wie z. B. Fol. 2 Col. 1 Z. 45 v. o. „nostri Lusitani juxta ad quae Hispani", statt atque nicht gedruckt werden können. Der Verfasser spricht von seinem Stil „rudi hoc nostro stilo"[1]; ich kann ihm nicht wiedersprechen, der Stil ist ziemlich ungelenk, das Latein z. Th. recht mässig, bei weitem nicht so gut, wie in seinen späteren Werken. Die Arbeit ist so disponirt, dass zuerst „Philologia" steht, d. h. die Benennung der Pflanze, und zwar in der Regel auf Griechisch, Lateinisch, Französisch, Portugiesisch, Spanisch, Germanice, Theutonice; dann folgt „Dioscoridis Historia" (Lateinisch) und den Schluss macht „Iuditium nostrum", wenn nämlich Amatus etwas darüber zu sagen weiss. Auch in diesem Werke klagt er darüber, dass er sich früher so wenig mit den Simplicia beschäftigt habe „Dolet mihi non mediocriter quod non majorem noscendis simplicibus in Lusitania juxta atque Hispania operam navaverim"[2]), doch bezeichnet er ab und zu den Standplatz von Pflanzen in Portugal[3]).

Ferrara.

Nach 7jährigem[4]) Aufenthalte in Antwerpen erhielt Amatus vom Herzoge Herkules II. von Este einen Ruf als Professor an die Universität Ferrara[5]), dem er auch Folge leistete. Offenbar hatte er neben der ärztlichen Tüchtigkeit besonders der Arbeit über den Dioscorides die

1) Fol. 1 Col. 1.

2) Fol. 2 Col. 2.

3) z. B. Fol. 33 Col. 2.

4) Enarr. pp. 141 u. 241. Dagegen spricht Amatus Cent. p. 6 von einem sechsjährigen Aufenthalt in Antwerpen. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diesen Widerspruch durch die Annahme aufzuklären suchen, dass Amatus Ende 1533 nach Antwerpen gegangen ist und die Stadt im Sommer oder Herbst 1540, also im 7. Jahre, wieder verlassen hat. Einer gleich unsicheren Zeitbestimmung werden wir später über seinen Fortgang aus Ferrara begegnen.

5) Enarr. p. 141.



Professur zu verdanken. Er interpretirte hier den Galen und Hippokrates[1]), die damalige wesentlichste Aufgabe des Professors der Medicin.

In dem zu hoher Blüthe sich entwickelnden Ferrara fand Amatus ein geeignetes Feld zur Bethätigung und weiteren Ausbildung seiner wissenschaftlichen Kenntnisse. Der Staat erfreute sich unter der Herrschaft seines Fürsten Ercole II. von Este (1734—1559), des vierten erblichen Herzogs von Ferrara, der mit grosser Klugheit in den damaligen politischen Wirren das Staatsschiff lenkte und es mit Umsicht an den Klippen, die vom deutschen Kaiser, vom Könige von Frankreich, vom Papste und den kleinen italienischen Staaten drohten, vorbeiführte, der Staat erfreute sich, sagte ich, eines ganz ausserordentlichen materiellen und geistigen Aufschwunges. Die Künste und Wissenschaften fanden hier eine liebevolle Pflege, die Stadt wurde durch prächtige Anlagen und Bauten verschönert und die Universität, durch Bulle des Papstes Bonifacius IX. vom 11. März 1391 gegründet und am 23. October desselben Jahres eröffnet, die bis dahin nur ein sehr bescheidenes Dasein geführt hatte, gewann durch Berufung ausgezeichneter auswärtiger Gelehrter auf die Lehrstühle der verschiedenen Disciplinen einen weit verbreiteten Ruf, der zahlreiche Schüler nach Ferrara hinzog, das damals über 100000 Einwohner zählte. Freilich hatte schon Kaiser Friedrich II. im Jahre 1241 die Universität hier errichtet, allein die Anerkennung der Päpste hatte bisher gefehlt und die war zu damaliger Zeit eine Lebensbedingung, ohne sie wurde die Lehranstalt nicht als vollberechtigt angesehen. Eine wesentliche Unterstützung in den Bestrebungen für das Aufblühen seiner Stadt fand Ercole II. an seinem Bruder, dem Cardinal Ippolito dem Jüngerem, dem eiferigen Förderer der Künste und Wissenschaften. Amatus hat letzterem seine 2. Centurie mit einer von Begeisterung für ihn dictirten Ansprache gewidmet.

Eigenthümlich hatten sich die religiösen Verhältnisse in Ferrara gestaltet. Der Herzog Ercole II. wahr vermählt mit Renate, der Tochter Königs Ludwig XII. von Frankreich aus seiner zweiten Ehe mit Anna von Bretagne. Renate, geb. 1511, war eine sehr gelehrte, aber hässliche, wie behauptet wird, etwas buckelige Frau. Sie studirte schon in früher Jugend Griechisch, Lateinisch, Mathematik, Geschichte und Astrologie, ein leuchtendes Beispiel des Wissenstriebes, der auch die höchsten Stände in diesem Zeitalter des Humanismus beseelte. Sie hing dem Calvinismus an, ja nahm 1536 den unter dem Namen Charles d'Heppeville flüchtigen Calvin und andere wegen ihres kirchlichen Abfalles Verfolgte in Ferrara auf und gründete dort eine kleine reformirte Kirche. Während Ercole II. sich anfangs wenig um die religiösen Ansichten seiner Gemahlin gekümmert hatte, wurde er später durch die politischen Constellationen

1) Cent. p. 577.



genöthigt, scharf gegen sie vorzugehen, und erwarb sich dadurch das begeisterte Lob der Jesuiten, die in ihm den Vorkämpfer für den reinen Glauben verherrlichten. Ob mit Recht, lassen neuere geschichtliche Forschungen sehr zweifelhaft erscheinen. Er scheint es nicht für seine Aufgabe gehalten zu haben, wie August von Druffel in seiner unten citirten Arbeit bemerkt, in den Zersetzungsprocess einzugreifen, in welchem sich die kirchlichen Verhältnisse auch in seinem Gebiete, vorzugsweise in Modena und in Ferrara selbst, durch das Fortschreiten und die Ausbreitung lutherischer Ansichten befanden. So stellten sich 1539 die Mitglieder der Academie zu Modena dem üblichen Kirchenthum feindselig gegenüber und bekämpften lebhaft auch die Menge und die Ueppigkeit des Klerus. Dafür wurden sie vom Papste als Lutheraner und Ketzer bezeichnet und erduldeten später, unter dem Inquisitionsfreunde Papst Paul IV., vielfache Verfolgungen, bei denen sich jedoch Ercole II. durchaus nicht als gefügiges Werkzeug zeigte. Im Gegentheil erleichterte er mehrfach das Loos der Verfolgten und errettete sie von der Inquisition. Allein er befand sich jedoch in einer gewissen Abhängigkeit vom Papstthum, die ein Widerstreben gegen die von dort ausströmende Geistesrichtung zu einer schweren Aufgabe selbst für einen Fürsten machte, der in religiösen Fragen eine entschiedene Stellung einnahm — und davon war bei Ercole ja keine Rede. So fielen denn auch in Ferrara der Inquisition einzelne Opfer, wie Fannius aus Faenza und Georgius Siculus, auch verbot der Herzog dem Augustiner Mönche Aegidius von Bergamo die Briefe des Apostels Paulus auf der Kanzel vorzulesen und verbannte ihn aus Modena.

Während unter heftigen Kämpfen die Protestanten durch die Herzogin Renate in Ferrara eine wenn auch beschräckte Freistatt fanden, wurde sie den Israeliten in ausgedehntem Maasse durch die weltlichen und kirchlichen Behörden gewährt — war doch von ihnen keine Erschütterung des Glaubens, kein Kampf gegen die römische Kirche zu befürchten. Dazu kam noch, dass die israelitischen Aerzte einen grossen Ruf genossen und vielfach als Leibärzte der Fürsten und Päpste berufen wurden. So sollen denn schon zur Zeit des Herzogs Ercole I. (1441—1505) 12000 Israeliten im Herzogthum gelebt haben, davon 6000 in der Hauptstadt Ferrara. Auch an der Universität lehrte eine Anzahl israelitischer Professoren, speciell in der medicinischen Facultät, aber auch ein Lehrstuhl für Hebräisch war mit einem Israeliten besetzt. Von grösster Liberalität und Toleranz war das alte Statut der Universität: „Nessun dovere religioso era quindi prescritto ai professori ed agli scolari, nessun freno a dottrine nuove, e liberi si lasciavano — il che meglio dell' ammerterlo — il pensiero, la parola e le persone", sagt Antonio Bottoni[1]).

1) Cinque secoli d'università a Ferrara. 1391—1891. Bologna 1892. 8. p. 160.



An der Universität waren alle Lehrstühle mehrfach mit Professoren besetzt, deren Zahl auf 50 angegeben wird. Diese gewaltige Zahl ist nicht nur ein Beweis für die liebevolle Sorge der Fürsten für die Universität, sondern auch für die grosse Zahl der Studenten, die aus Italien nicht nur, sondern auch aus Deutschland, Frankreich und England der berühmten Alma mater zuströmten. Es wird berichtet, dass manche italienische Universitäten durch den Fortgang berühmter Professoren, die nach Ferrara berufen wurden, einen grossen Theil ihrer Studenten verloren, da die Schüler ihren Lehrern dorthin folgten. Speciell die medicinische Facultät stand in grossem Ansehen, vor allem durch die ausgezeichneten Anatomen, die in ihr lehrten. Doch auch die Botanik, die Chirurgie und die innere Medicin erfreuten sich einer grossen Blüthe[1]). Auf einzelne Professoren werden wir späterhin noch zurückkommen.

Diese Skizze möge in kurzen Umrissen ein Bild von dem neuen Heim des Amatus geben, das ihm im reichem Maasse Alles bot, was ein wissenschaftlich strebender, nach weiterer Ausbildung dürstender Mann sich nur ersehnen konnte. Hier fand er einen die Wissenschaften und Künste eifrig begünstigenden Fürsten, ausgezeichnete Lehrmittel, berühmte Collegen, eine grosse Schaar lernbegieriger Studenten, ein behagliches, elegantes Leben, eine edle religiöse Toleranz. Er kam nach dem herrlichen Italien, der Wiegestätte der Renaissace, einer neuen Cultur. Hier lachte ein heiterer Himmel über heiteren Geistern. Welch' ein Gegensatz zu seinem in Banden eines finsteren religiösen Fanatismus schmachtenden Vaterlandes, aber auch zu dem nüchternen, wesentlich dem materiellen Erwerbe nachjagenden Antwerpen!

Wie sehr Amatus die Förderung in wissenschaftlicher Beziehung, die er in Ferrara gefunden, und wie dankbar anerkannte, dafür liefern manche Aeusserungen in seinen Werken einen entsprechenden Beweis. Er bemerkt z. B., dass er dort in der Anatomie und Botanik viel von den gelehrten Männern gelernt habe[2]), und an einer anderen Stelle sagt er: „Ferraria, ad quam, quicumque de re herbaria, veluti de bona medicina exactam notitiam, habere desiderat, accedat consulo: Sunt enim Ferrarienses, coelesti quodam influxu favente, medici doctissimi, ac rerum naturalium cognoscendarum diligentissimi, qua de causa apud eos per

---

1) Vergleiche über die geschilderten Verhältnisse: Borsetti, Historia almi Ferrariae Gymnasii. 2. Bde. Ferrariae 1735, 4. Antonio Bottoni (s. die vorhergehende Anmerkung). Joannes Baptista Bonacossi, De Laudibus Illustrissimi Principis, et Excellentissimi Ducis Herculis Estensis II. Ferrariae Ducis quarti. Venetiis 1555, 8. Alessandro Prosdocimi, I Marchesi d'Este, Signori di Ferrara. Este 1875, 8. August von Druffel, Herzog Herkules von Ferrara und seine Beziehungen zu dem Kurfürsten Moritz von Sachsen und zu den Jesuiten. München 1878, 8. Aldo Gennari, La università di Ferrara. Ferrara 1879. gr. 8.

2) Enarr. p. 141.



sex annos nunquam poenitendos commemorati sumus"[1]. Diese Worte legen zugleich Zeugniss ab für seine grosse Bescheidenheit, die die Verdienste unumwunden anerkannte.

Zur praktischen Erweiterung seiner botanischen Kenntnisse suchte Amatus Gärten von ferrarischen Patriziern auf und bestimmte dort seltene Pflanzen. Ganz besonders rühmt er den hortus amoenissimus des Magnificus Azajolus[2]; auch den Garten des Magnificus Marcus Pius erwähnt er[3]. Theilweise unternahm er hierher und in die Umgegend Ferraras die botanischen Excursionen in Begleitung hervorragender Fachmänner, um von deren Lehren zu profitiren. Als solche nennt er mit dem Ausdruck höchster Anerkennung („una cum doctissimis viris et rerum naturalium curiosissimis unvestigatoribus") Gaspar de Gabrieli aus Padua, Gabrieli aus Modena und den Engländer Johannes Falconer[4]. Auch liess er sich Pflanzen von auswärts kommen, z. B. aus Bologna[5].

Ferner vertiefte er seine Kenntnisse durch das Studium von Droguen in der Droguensammlung seines Freundes Brasavola, denn eine solche hatte dieser bedeutende Forscher nach Amatus' Mittheilung angelegt. Letzterer sagt darüber: „Vidimus enim nos tres istos pulveres Ferrariae, quos unusquisque hodie quoque apud Antonium Musam Brasavolam videre poterit, quum omnia simplicia variis scriniolis disposita apud se reservata habeat, et ea omnibus magna animi liberalitate videnda promat"[6]. Einen speciell dem Studium gewidmeten botanischen Garten gab es damals offenbar nicht in Ferrara, denn sonst hätte Amatus dessen sicher gedacht, zumal er von demjenigen spricht, den die Republik Venedig für die Universität zu Padua im Jahre 1545 angelegt hatte: „in eo horto, quem Illustrissima Respublica Venetorum herbis et fructibus dicavit, ut in eo tanquam in promptuario quodam omnes, quod fieri possit, plantae satae ab omnibus videantur, et temporis necessitate contra quemvis morbum eas carpere possint"[7].

Dagegen finden wir bei ihm die erste sichere Angabe über ein anderes wichtiges Hülfsmittel der botanischen Wissenschaft, über das Herbarium. Es war das des englischen Botanikes Joannes Falconer, von dessen botanischen Kenntnissen Amatus mehrfach mit grösster Anerkennung spricht. Er nennt ihn „vir doctus et simplicium medicamentorum diligentissimus investigator[8]". Die Stelle in Betreff des

1) Enarr. p. 391.
2) Ibid. p. 290 (Anemone), p. 309 (Acanthium), p. 448 (Elleborina).
3) Ibid. p. 3 (Iris).
4) Ibid. pp. 290, 337, 377.
5) Ibid. p. 18.
6) Ibid. p. 499.
7) Ibid. p. 468.
8) Ibid. p. 240.



Herbariums lautet folgendermaassen: „Quum Ferrariae mihi contigerit herbatnm ire cum nonnullis viris doctissimis et rerum naturalium diligentissimis inquisitoribus, inter quos mihi nominandi veniunt Joannes Falconerius Anglus, vir mea sententia cum quovis doctissimo herbario conferendus, et qui pro dignoscendis herbis varias orbis partes perlustraverat, quarum plures et varias miro artificio codici cuidam consitas ac agglutinatas afferebet[1])“. Und später kommt er nochmals auf dies Herbarium zurück: Ex herbis, quas Joannes Falconerius Anglus secum afferebat . . . . .[2]). Die Ausdrucksweise des Amatus lässt schon erkennen, dass ihm diese Art der Pflanzensammlung bis dahin unbekannt gewesen war. In der That haben wir es wohl mit dem ersten Herbarium zu thun, dessen in der Literatur Erwähnung geschieht, wenigstens ist es „das erste, nicht allein in England, sondern in der ganzen Welt das erste der Art, wovon ich bestimmte Nachricht finden konnte“, sagt der berühmte Historiker der Botanik Ernst H. F. Meyer[3]).

Was nun die zweite Sparte, die Anatomie betrifft, in der Amatus nach seiner Angabe sich in Ferrara wesentlich weiter unterrichtet hat, so finden sich über den Eifer, mit dem er diesem Fache obgelegen, vielfache Belege in seinen Werken. Seine Wissbegierde trieb ihn vor allen Dingen dazu, durch Sectionen, die er ja, wie früher bemerkt, in Salamanca hatte entbehren müssen, sich aus eigener Anschauung über den Bau des menschlichen und auch des thierischen Körpers zu belehren. Sodann hatte er aber das Glück, dass damals einer der bedeutendsten italienischen Anatomen jener Epoche in Ferrara lebte, nämlich Giambattista Canani, dem er sich voll Verehrung anschloss und dessen Freundschaft er gewann[4]). Er nennt ihn Anatomicus insignis[5])“, „Admirandus anatomicus[6]), „Amicus noster integerrimus, vir hoc aetate cum ipso Vesalio facile conferendus[7])“.

Giambatista Canani (1515—79) gehörte einer ferrarischen Familie an, die aber aus Griechenland stammte und deren Vorfahren kurz vor dem Falle Konstantinopels eingewandert waren. Er war ein Schüler des Antonio Musa Brasavola und hatte als Anatom und Arzt einen solchen Ruf erlangt, dass er vom Papste Julius III. als Leibarzt nach Rom berufen wurde. Herzog Ercole II. holte ihn nach Ferrara wieder zurück, machte ihn zu seinem Leibarzte, zum ersten Professor der Anatomie und überhäufte ihn mit Würden und Reichthümern[8]). Bekannt

1) Enarr. p. 337.
2) Ibid. p. 394.
3) Geschichte der Botanik, Bd. IV, S. 271; Königsberg 1857. 8.
4) Cent. p. 51.
5) Ibid. p. 43.
6) Ibid. p. 82.
7) Enarr. p. 212.
8) Bottoni, a. a. O. p. 105.

ist sein Werk: „Musculorum humani corporis picturata dissectio", s. l. e. a. 4. Nach Bottoni soll dies Buch 1572 zu Ferrara gedruckt sein[1]). Es ist das aber eine spätere Ausgabe, denn jene hat Choulant selbst gesehen und er glaubt, dass sie vor 1543 gedruckt sei. Das Werk ist nicht vollendet worden, es enthält nur die Muskeln und Knochen des Oberarms. Die Zeichnung ist, nach Choulant[2]), für jene Zeit ungemein genau, Stich und Schraffirung sehr sauber. Nach Borsetti ist Canani im Archiv der Universität Ferrara im Jahrgang 1541 als Professor aufgeführt[3]).

Mit diesem ausgezeichneten Manne hatte sich Amatus für die Sectionen verbunden, die zur damaligen Zeit zur Belehrung der Studenten in der Weise ausgeführt wurden, dass der Professor der Anatomie den Leichnam zergliederte und dabei auf die anatomischen Verhältnisse aufmerksam machte. Auf einem erhöhten Platze sass ein zweiter Gelehrter, gewöhnlich der Assistent des Professors, und gab in wohlstilisirter, zusammenfassender Rede den Zuhörern die abgerissenen Bemerkungen des Secirenden wieder, gewöhnlich unter Anlehnung an ein Kapitel aus dem Galen. Dies war die Stellung, die, nach seiner Mittheilung, Amatus bei Canani inne hatte[4]). Ein Zweifel an seiner Angabe ist wohl ausgeschlossen, denn zur Zeit der Drucklegung der Centurie, in der diese Nachricht sich findet, lebte ja Canani noch, der sicher etwaige Unrichtigkeiten corrigirt haben würde.

Auch selbsständig secirte Amatus (oder liess seciren) vielfach menschliche und thierische Leichen und in einer für die damalige Zeit grossen Zahl, denn allein im Jahre 1547 belief diese sich auf 12 Sectionen[5]), wobei zu berücksichtigen ist, dass, wie wir später sehen werden, Amatus bereits im Mai aus Ferrara fortzog. Von einzelnen Autopsien erwähnt er die einer Schwangeren[6]), eines an einer Bauchwunde Gestorbenen[7]), eines Bibers im Jahre 1541[8]) eines Krokodils [durch Canani[9])], einer Leiche, bei der ein behaartes Herz gefunden wurde[10]) und einer von einem Bruder Vesal's in Ferrara gemachten Section, bei der er selbst auch zum Messer gegriffen[11]).

In seiner amtlichen Thätigkeit als Professor an der Universität

1) a. a. O. p. 106.
2) Geschichte der anatomischen Abbildung. Leipzig 1852. 4. p. 34 ff.
3) a. a. O. Tom. II. p. 155.
4) Cent. p. 51.
5) Ibid. p. 82.
6) Ibid. p. 45.
7) Ibid. p. 100.
8) Enarr. p. 187.
9) Ibid. p. 212.
10) Cent. p. 623.
11) Ibid. p. 93.



interpretirte Amatus, wie schon erwähnt, Galen und Hippokrates. Welche Bücher resp. Capitel der Autoren zu lesen waren, das war in den Statuten der Universität für die einzelnen Jahre genau vorgeschrieben. Da diese Studienordnung einen interessanten Einblick in das damalige Universitätsstudium gewährt, so mögen die betreffenden Abschnitte hier folgen:

De lectura et ordine librorum legendorum. Statutum LVII[1].

In Medicina, in primo anno primo legatur Liber Tegni, pro secunda lectione in mane primo legatur Liber Pronosticorum; in Nonis primo legatur Primus Avicennae excepta Anathomia, et exceptis Capitulis De naturis temporum secundae Fen, et excepta Tertia Fen, praeter Capitulum De Regimine ejus, quod comeditur, et bibitur. In secundo vero sequenti anno, pro prima lectione de mane in Medicina primo legatur Liber Aphorismorum, excepta Tertia particula, pro secunda lectione de mane primo legatur Secundus Canon Avicennae, in Nonins legantur Libri Tegni. In tertio sequenti anno, primo legatur pro prima lectione de mane Liber primus Avicennae, exceptis Anathomia, et caeteris, ut supra, pro secunda lectione legatur Quarta Fen Primi Avicennae.

Pro Lectura autem Practicae Medicinae ordinaria, infrascripto modo procedatur, videlicet; In primo anno legatur Nonus Almansoris, et Fen de Stomaco, Fen 2. de Matrice cototus . . . Avicennae solum illo anno legatur. Extraordinarie vero legatur Nonus Almansoris, quo lecto, legatur Fen de Stomaco, et Fen secunda de Matrice, sive trans Avicennae. Reliqui vero Fen legantur pro secunda Lectione, vel extraordinarie, prout Rectori, et Consiliariis visum fuerit.

De modo legendi in Cirurgia. Statutum XXXXVII[2].

Item statuerunt, quod Doctores legentes in Cirurgia debeant legere secundum subscriptum modum, videlicet; Quod omni anno a principio Studii incipiant legere pro prima lectione Cirurgiam Dini, qua lecta legatur Cirurgia Galieni; pro secunda lectione primo legatur Cirurgia Avicennae, qua lecta legatur Septimus Almansoris.

Wir ersehen aus Vorstehendem, welch' breiten Raum damals im Studium neben den Griechen Avicenna einnahm, speciell wird die quarta Fen primi Avicennue mehrfach zur Vorlesung angeordnet. Interessant ist es nun, von Amatus zu hören, dass er einen Commentar zur 4. Fen des ersten Buches des Avicenna geschrieben habe, eine Arbeit, auf die er viel Gewicht gelegt zu haben scheint, denn er gedenkt ihrer mehrmals

1) Borsetti, a. a. O. Bd. I. p. 433 ff.
2) Ibid. p. 426.



sehr ausführlich. So theilt er in der 5. Centurie Cur. LXX. mit, er habe über den Ort des Aderlasses bei der Pleuritis die Ansichten Vesal's und Leonhard Fuchs' in eingehender Weise als unhaltbar nachgewiesen in seinem Commentar zur 4. Fen des ersten Buches des Avicenna mit vorgedrucktem Texte des Avicenna, der von dem Israeliten Jacob Mantinus treu übersetzt, von ihm selbst revidirt und in besseres Latein gebracht sei. Dieser Commentar, der denen, die ihn gelesen, sehr gefallen habe, sei ihm bei der Beraubung in Ancona mit seiner anderen Habe verloren gegangen, er hoffe ihn aber in kurzer Zeit neu schreiben zu können, damit nicht Andere sich mit fremden Federn schmücken möchten[1]).

Hiernach ist die Annahme wohl nicht ungerechtfertigt, dass Amatus in Ferrara ausser über Galen und Hippokrates auch über die Fen IV libr. I Avicennae gelesen habe, dass jener Commentar mit vorgeheftetem Texte (der Docent las nämlich erst einen Abschnitt des Schriftstellers vor und erklärte ihn dann) das Vorlesungsheft des Amatus gewesen sei.

Bei dieser Gelegenheit sei auch bemerkt, dass Amatus sich mit der Idee trug, von dem Avicenna, den er sehr hoch schätzte, eine gute, correcte lateinische Uebersetzung veranstalten zu lassen, da vielfache irrthümiiche Auslegungen den Sinn dieses Autors entstellten. Er hat nämlich später, als er in Venedig längere Zeit sich aufhielt, den oben genannten Jacob Mantinus, einen tüchtigen und sprachgelehrten Arzt, dorthin kommen lassen, um ihn, der einzelnen Theile der Avicenna, wie die 1. und 4. Fen des ersten Buches und einiges Andere schon übersetzt hatte, zu einer Gesammtübersetzung zu bewegen. Leider habe er seine Absicht, der Jacobus nicht abgeneigt war, nicht erreicht, weil ein venetianischer Patrizier, der als Consul der Republik Venedig nach Damascus ging, den Gelehrten dorthin mit sich genommen hätte, wo jener bald darauf gestorben sei. Amatus hofft aber, dass sich ein anderer tüchtiger Uebersetzer finden werde; am geeignetsten hierzu hält er die Deutschen wegen ihrer Gelehrsamkeit und ihrer Sprachkenntnisse. Von Italienern möchte er die Arbeit am liebsten dem Bartolomeo Eustacchi anvertrauen, dem geistreichen, gelehrten und sprachkundigen Leibarzt des Fürsten von Urbino[2]).

Amatus scheint in Ferrara eine umfassende Lehrthätigkeit ausgeübt zu haben, die sich neben den officiellen Fächern auch auf die Botanik erstreckte, indem er so das Wissen, das er sich durch eifriges Studium in dieser Wissenschaft erworben, durch Unterweisung seiner Schüler wieder nutzbringend zu verwerthen suchte. Er botanisirte mit ihnen in den früher genannten Gärten der ferrarischen Patrizier und

1) Cent. p. 528; s. a. die Dedication zur Cent. V. und Cent. VII. p. 737.

2) Ibid. p. 3.



zeigte ihnen einzelne Pflanzen; er erwähnt diesbezüglich die purpurfarbene Iris[1]) und die Onosma[2]).

Dass er neben seiner Lehrthätigkeit auch eine umfassende Praxis ausübte, geht aus einer Anzahl Krankengeschichten in seinen Centurien aus der Zeit des Aufenthaltes in Ferrara hervor. Es wurden selbst von auswärts Kranke nach Ferrara in seine Behandlung gebracht, wie z. B. ein an Pleuritis Leidender aus Venedig, der von den dortigen Aerzten aufgegeben war, von Amatus aber geheilt wurde[3]). Mit dem Amte kam eben auch damals, wie noch heute, die Klientel — in Amatus wurde sie auch nicht getäuscht.

Seine Lebensführung scheint in Folge der guten Einnahmen eine recht behagliche gewesen zu sein, wenigstens berichtet er selbst, dass er in Ferrara eine prächtige Wohnung inne gehabt habe „domum egregiam et magnificam illustris Francisci a Villa, quam nos eo tempore habitabamus[4])".

Unter seinen Freunden nennt Amatus mit besonderer Herzlichkeit und Hochachtung vor seiner geistigen Begabung und seinem Wissen den Antonio Musa Brasavola, „nobis pyladea amicitia conjunctus[5])", „vir et morum sanctitate et eruditione non vulgari insignis[6])", „quem tanti feci semper, ut propter illius humanitatem ac admirandam sapientam[7])" und ähnlich häufiger. Antonio Musa Brasavola entstammte einer gräflichen Gelehrtenfamilie, die ihrer Vaterstadt Ferrara vom Anfange des 14. bis zum Anfange des 17. Jahrhunderts 12 Professoren geschenkt hat, von denen die meisten Mediciner waren. Geboren am 16. Januar 1500 studirte er in Ferrara und war Schüler von Nicolo Leoniceno (1428—1524), der 70 Jahre hindurch einen Lehrstuhl der Medicin inne hatte, und von Giovanni Mainardi (1462—1536). Brasavola erwarb sich schon in jungen Jahren den Ruf ausgebreiteter Gelehrtheit, so dass ihm im Alter von 17 Jahren eine Professur an seiner heimatlichen Universität übertragen wurde. Als 20jähriger Jüngling hielt er an den Universitäten Ferrara, Padua und Bologna öffentliche Disputationen über Themata aus verschiedenen Wissenschaftsfächern „de quolibet scibili". Als Leibarzt des Herzogs Ercole II. begleitete er diesen nach Frankreich und behandelte dort den König Franz I. mit glücklichem Erfolge, wofür ihm die Erlaubniss gegeben wurde, seinem Wappen die französische Lilie hinzuzufügen und den Beinamen Musa nach dem Arzte des Kaisers

1) Enarr. p. 3.
2) Ibid. p. 375.
3) Cent. p. 37.
4) Ibid. p. 54.
5) Cent. p. 163 und Enarr. p. 7.
6) Enarr. p. 7.
7) Ebid. p. 15.

Augustus zu führen. Auch in Paris hielt er eine dreitägige Disputation. Später war Brasavola Leibarzt des Papstes Paul III., des Kaisers Karl V., des Königs Keinrich VIII. von England und wurde allseitig mit Ehrenbezeugungen überhäuft. Er las an der Uuiversität Ferrara Dialaklik und Simplicia und war dort als lebenslänglicher Reformator erwählt. Aus der Inschrift der ihm von Familienmitgliedern im Jahre 1704 in der Universität gewidmeten Denktafel geht hervor, dass er Doctor aller 4 Facultäten war[1]). Ein ungemein furchtbarer Schriftstaller, hat er über 40 Werke über verschiedenartige wissenschaftliche Themata, hauptsächlich aber medicinischen Inhaltes, veröffentlicht. Hervorzuheben sind unter Ihnen sein „Index in omnes Galeni libros", der vollständigste Commentar zum Hippokrates bis auf die neueste Zeit, Arbeiten über verschiedene Arzneimittel und „Examen omnium simplicium medicamentorum", zuerst 1536 erschienen, also in demselben Jahre, wie Amatus' Commentar zu den ersten beiden Büchern des Dioscorides. Brasavola, dessen ärztliche Thätigkeit ja von den gekrönten Häuptern so hoch geschätzt wurde, gehörte auch zu den beschäftigten Praktikern Ferraras; wie Amatus angiebt, hatte er jährlich wohl an 1500 Patienten zu behandeln[2]). In religiöser Beziehung stand er entschieden auf der Seite des Papstthums und bekämpfte auch literarisch den Protestantismus, der ja von der Herzogin Renate in Schutz genommen wurde. Brasavola starb zu Ferrara am 6. Juli 1555 "longiori vita dignus", wie sein Freund Amatus bemerkt[3]).

Das Stadium der Simplicia, speciell der Botanik, scheint wesentlich die Veranlassung gewesen sein, dass die beiden Gelehrten sich näher traten. Wir haben ja schon vorhin die anerkennenden Bemerkungen des Amatus über die Droguensammlung Brasavola's angeführt. Er beruft sich auch nicht selten auf das botanische Urtheil seines Freundes, ohne freilich seinen zuweilen von dem Brasavola's abweichenden Standtpunkt zu verleugnen und Irrthümer Brasavola's zu verschweigen[4]). Mehrfach spricht er von Pflanzen die letzterer ihm gezeigt hat[5]). Auch nachdem er Ferrara verlassen hat, steht er noch im wissenschaftlichem Verkehr mit seinem berühmten Collegen und schickt ihm Pflanzen zur Beurtheilung zu[6]).

Vorhin erwähnte ich, dass Brasavola zum Reformator der Universität gewählt worden sei. Ueber dies Amt werden einige Erläuterungen,

1) Borsetti, Pars I. p. 339.

2) Enarr. p. 307.

3) Cent. p. 705.

4) z. B. Enarr. p. 21.

5) Ibid. p. 376 und p. 382 und zwar hier sogar mit genauer Bezeichnung des Datums, nämlich am 20. October 1545.

6) Ibid. p. 21.



zumal sie den damaligen Zeitgeist zu charakterisiren geeignet sin, vielleicht von Interesse sein. Die Universität Ferrara hatte nach kurzer Blüthezeit schon im ersten halben Jahrhundert nach ihrer Gründung durch die Gleichgültigkeit der Fürsten wie des Volkes, wesentlich wohl auch durch die Concurrenz der benachbarten Universitäten, die Alles aufwendeten, um die Wissenschaftsjünger heranzuziehen, viel von ihrem Glanze eingebüsst trotz aller ausserordentlichen Privilegien für Lehrer und Schüler. Hervorragende Docenten wurden nicht berufen, lockten somit auch nicht von auswärts die Studenten an, das Studium selbst wurde sehr lässig betrieben, kurz, es war zu einnr unerfreulichen Stagnation gekommen. Da traten denn einsichtige Bürger zusammen und richteten 1442 an den Markgrafen Leonello die Bitte um Reformirung der Universität. In erster Linie wurden Nützlichkeitsgründe aufgeführt: Es würden dann von fernher die Studirenden herbeieilen, in Ferrara das Brod und den Wein verzehren, ihre Kleider und übrigen Lebensbedürfnisse kaufen, ihre Gelder ausstreuen und somit dem Staate grossen Gewinn bringen. Dazu käme noch, dass dann die Einheimischen studiumshalber nicht auf andere Hochschulen zu ziehen und dadurch Geld aus dem Lande zu tragen brauchten. In zweiter Linie wurden dann nech mehr ideale Gründe, wie der Ruhm des Staates, die Möglichkeit der Einheimischen, ohne grosse Kosten den Wissenschaften obzuzuliegen, in's Treffen geführt.

Dieser Vorgang ist wirklich charakteristisch. Die Gründung von Universitäten in Italien, ursprünglich die Aeusserung des Aufblühens der Wissenschaften, dann das Produkt idealer Schwärmerei, deren Gluth die Renaissance in den für alles Grosse und Schöne so leicht zu enthusiasmirenden Herzen und Geistern der Italiener angefacht hatte, war damals recht erheblich von materiellen Erwägungen beeinflusst. Da Fürsten wie Bürger sahen, wie einzelne Städte durch die Errichtung von Hochschulen eine grosse Blüthe des Gemeinwesens erreichten, suchte man in der eigenen Stadt das nachzunahmen in der Hoffnung auf gleichen materiellen Gewinn. Daher die Gründung der zahlreichen kleinen, z. Th. nahe bei einander liegenden Universitäten, begünstigt durch die staatliche Vielgestaltung des Landes, daher die Häufung von Privilegien und Freiheiten auf die Lehrer und besonders auf die Studenten, in denen die eine Stadt die andere zu übertrumpfen suchte, so dass in mancher die Studenten wirklich einen Staat im Staate bildeten.

Leonello nun stimmte den obigen Erwägungen zu und es wurden zur Regulirung des Studiums 6 Reformatoren gewählt, deren Amt ungefähr dem von Rector und Senat der heutigen Universitäten entsprach, d. h. sie schlugen Berufungen von Docenten vor, überwachten die Regelmässigkeit des Unterrichts — jedoch die Lehre war frei — und hatten die Disciplin über die Studirenden. Das Amt war ein Ehrenamt, spätere



Gesuche um Gehaltbewilligung wurden abschlägig beschieden. Diese Institution hat sich Jahrhunderte lang erhalten[1]).

Zwei weitere Freunde des Amatus, den Gabriel Mutinensis und den Gaspar de Gabrielis haben wir schon gelegentlich seiner botanischen Excursionen erwähnt. Des Letzteren gedenkt Amatus häufiger[2]), er nennt ihn „vir singulari doctrina praeditus et herbarum ac simplicium maximus indagator" und bemerkt, dass er an der Universität Botanik lese („qui publice rem herbariam apud Farrarienses profitetur"). Auch Borsetti führt ihn unter den Professoren der Universität Ferrara auf und zwar stehe er im Rotulus in Memoriali anni 1538 verzeichnet. Dieser Gelehrte solle ausser in der Medicin auch in der griechischen Sprache hervorragende Kenntnisse gehabt haben und 1533 in Padua gestorben sein[3]).

Wen Amatus unter dem Namen Gabriel Mutinensis[4]) (aus Modena) versteht, von dem er sagt, er sei „philosophus doctissimus et cui ob plures ejus dotes ac variam doctrinam hodie publice Dioscoridem interpretandi munus datum est Ferrariae"[5]) könnte im ersten Augenblicke zweifelhaft sein. Wenn wir jedoch bedenken, dass es zur damaligen Zeit nichts Ungewöhnliches war, Jemandem nur mit seinem Vornamen unter Anhängung seines Geburtsortes zu bezeichnen, und ferner beachten, dass Amatus bemerkt, der Betreffende bekleide jetzt „hodie" eine Professur der Botanik an der Universität Ferrara, woraus hervorgeht, dass, da diese Angabe sich in einem 1551 beendeten Werk befindet, zu welcher Zeit, wie wir später sehen werden, Amatus nicht mehr in Ferrara lebte, dass, sagte ich, Gabriel früher, zur Zeit der Anwesenheit des Amatus in Ferrara, den Lehrstuhl nicht inne gehabt hat, so werden wir auf einen Gelehrten hingewiesen, der als eine der grössten Zierden der medicinischen Wissenschaft in Italien geglänzt hat — auf Gabriele Falloppio aus Modena, der auch von Borsetti unter Rotulus in Memoriali anni 1548 als Professor in Ferrara verzeichnet ist[6]). Dieser ausgezeichnete Mann, an Charakter wie Geistesgaben gleich hochstehend, war im Jahre 1523 zu Modena geboren, studirte unter Brasavola in Ferrara und erhielt hier 1548, erst 25jährig, eine Professur der Botanik, ging aber schon im nächsten Jahre nach Padua, wo er später Vorsteher des botanischen Gartens wurde und am 9. October 1562, erst 39 Jahre alt, starb. Borsetti, der ihn übrigens, und das mag auch zur Bekräftigung meiner oben angeführten Ansicht dienen, an einer Stelle auch

1) Borsetti, pp. 48 flgde, 124, 287.
2) Enarr. pp. 9, 18, 290, 377, 468, 522.
3) Borsetti, Bd. II. p. 153.
4) Enarr, p. 290.
5) Ibid. p. 337.
6) A. a. O. Bd. II. p. 170.



nur Gabriel nennt, behauptet, er sei 73 Jahre alt geworden, giebt aber nicht die Quelle an, aus der er diese abweichende Angabe geschöpft habe[1]). Auf die unsterblichen Verdienste Falloppio's um die Förderung der Anatomie näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Noch einen Träger eines hochberühmten Namens, mit dem er in Ferrara wissenschaftlich verkehrt habe, nennt Amatus, nämlich den Vesal. Freilich ist es nicht der grosse Andreas Vesal, sondern „frater quidam Andreae Vesalii anatomici insignis.“ Amatus erzählt von ihm „probus ille juvenis“ habe in seiner Gegenwart in Ferrara eine menschliche Leiche „diligentissime“ secirt[2]). Es kam nämlich damals nicht selten vor, das bedeutende Anatomen, die mit der Kunst der Zergliederung menschlicher Leichen, damals ja noch nicht Allgemeingut der Aerzte, und der Erklärung des Befundes vertraut waren, verschiedene Universitäten besuchten und öffentlich eine Section veranstalteten — wie es ja auch jetzt vorkommen soll, dass berühmte Chirurgen, die eine bestimmte Specialität ausgebildet haben, Kunstreisen auf andere Universitäten unternehmen. Es handelt sich wohl in vorliegendem Falle um Franz Vesal, einen jüngeren Bruder des Andreas, der, anfangs Jurist, später ebenfalls Medicin studirte und in jungen Jahren starb. Diese Section in Ferrara, von der Amatus berichtet, ist wohl die einzige Einzelheit, die aus dem Leben des jungen Anatomen bekannt ist. Eine indirecte Bestätigung dieser Begegnung des Amatus mit dem Bruder des Andreas Vesal habe ich bei letzterem gefunden[3]). Bei Gelegenheit der Frage, ob die inneren Intercostalvenen mit den äusseren anastomosiren, spricht Vesal sich folgendermassen aus: Amatus namque, internarum venarum cum externis unionem proponit, quae a me nunquam sectione est animadversa . . . Verum, mox deprehendi, illum fratris mei piae memoriae autoritate (ut is mihi praesens enarravit) abuti, et venas ex thoracis cavitate per costarum intervalla excidentes et ad musculos qui thoraci passim insternuntur digestas, perperam ipsi illarum propaginum loco haberi“ pp. Uns interessirt hier nur die Mittheilung, dass Vesal's Bruder offenbar von seinem Zusammensein mit Amatus gesprochen hat. Die Insinuation, dass letzterer die Autorität des ersteren gemissbraucht habe, mag auf einem Gedächtnissfehler des berichterstattenden Andreas Vesal beruhen, denn in dieser Streitfrage nennt Amatus den Bruder des Vesal überhaupt nicht[4]), kann also auch nicht seine Autorität missbrauchen.

1) A. a. O. p. 171.
2) Cent. p. 93.
3) Anatomicarum Gabrielis Falloppii observationum examen. Venet. 1564, 4. p. 84.
4) Cent. p. 528.

Freundschaftlichen Umgang scheint Amatus auch mit dem Engländer John Falconer gepflegt zu haben, von dessen Herbarium schon oben die Rede war. Er erwähnt seiner häufiger und stets mit grosser Anerkennung[1]). Ueber diesen vielgereisten Gelehrten sind nähere Nachrichten nicht bekannt.

Ferner nennt Amatus als ausgezeichneten Chirurgen, den er bei einer Kranken zur Consultation hinzugezogen habe, den Franciscus cognomento Magnificus[2]), indem er auch hier wieder die Bezeichnung des Familiennamens unterlässt. Gemeint ist aber Giovanni Francesco Rossi mit dem Beinamen Il Magnifico, ein berühmter Doctor der Philosophie und Medicin, Schüler des Brasavola; er war im Jahre 1531 Rektor der Universität[3]).

Von Universitätskollegen anderer Fakultäten gedenkt Amatus des Andrea Alciati „juris peritissimus doctor hac nostra aetate Phoenix, qui Ferrariae leges publice profitebatur eo tempore, quo et nos Galenum et Hippocratem eisdem in scholis interpretabamur[4])“. Alciati, geboren am 8. Mai 1492, gestorben am 12. Januar 1550 zu Turin, stammte aus dem befestigten Platze Alciato des Fürstenthums Mailand, wonach er seinen Zunamen führte. Er wurde als einer der ausgezeichnetsten Rechtsgelehrten geschätzt und bekleidete Professuren in Avignon, Turin, Bologna, Pavia und Ferrara, wohin er 1543 vom Herzoge Ercole II. mit dem für die damalige Zeit sehr hohen Gehalte von 1200 Goldskudi = 8630 Mk. aus Pavia berufen worden war. Hier lehrte er unter grösstem Beifalle 4 Jahre lang und trug wesentlich zur hohen Frequenz der Universität bei, denn von den anderen Universitäten eilten die Studenten nach Ferrara, um den berühmten Alciati zu hören[5]). Amatus, offenbar stolz darauf, gleichzeitig mit diesem bedeutenden Manne dem Lehrkörper Ferrara's angehört zu haben, erwähnt seiner gelegentlich einer Krankengeschichte, indem er bemerkt, der Patient habe „oculi ingentes, foras prominentes“ gehabt, wie Alciati.

Lehren und Lernen, in so reichem Maasse er sich ihrer auch befleissigte, konnte einem so reich begabten Manne wie Amatus, dem bei aller Bescheidenheit doch ein gewisses Selbstbewusstsein mit Recht innewohnte, allein nicht genügen. Es drängte ihn, schriftstellerisch aufzutreten, sein Wissen, seine Erfahrungen auch weiteren Kreisen zugänglich zu machen. Und so begann er denn, seine Ansichten über die Natur und die Behandlung der Krankheiten in einem Werke niederzulegen, das

1) Enarr. pp. 240, 267, 290, 337.
2) Cent. p. 56.
3) Borsetti. Pars II. p. 145.
4) Cent. p. 577.
5) Borsetti. Pars I. p. 196 und Pars II. p. 159 ff.



Jahre lang fortgeführt wurde. Es handelte sich nämlich nicht um ein medicinisches Lehrbuch, in dem die Krankheiten a capite ad calcem abgehandelt werden. Eine solche systematische Arbeit widerstrebte offenbar seinem auf das Actuelle gerichteten Geiste. Vielmehr schrieb er Krankengeschichten nieder, wie die Fälle ihm in der Praxis vorkamen und schloss daran theorstische une praktische Betrachtungen und Lehren. Diese Krankengeschichten, „curationes" nennt er sie, wurden hundertweise veröffentlicht, bildeten je eine „Centuria". Wir werden uns später damit beschäftigen. Amatus berichtet, dass er mit ihrer Abfassung im September 1546 begonnen habe „quarta die Septembris 1546, a quo tempore curationes literis commendare proposuimus[1]), also gerade zehn Jahre nach Veröffentlichung seines Antwerpener Dioscorides.

Ungefähr in diese Zeit fällt eine Berufung als Leibarzt des Königs von Polen durch Vermittelung des ferrarischen Gesandten in Venedig, Jacobus Thebaldus[2]) und, die Duplicität der Ereignisse, gleichzeitig werden Verhandlungen eröffnet in Betreff Uebernahme des Postens eines Stadtarztes in Ragusa. Wie nämlich Amatus erzählt[3]), kam ein Patricier aus Ragusa, Sebastian Menseus, im Auftrage des dortigen Senates nach Ferrara, um nach einem tüchtigen Stadtarzte Ausschau zu halten. Er wendete sich an den angesehensten Mediciner Ferrara's, an Antonio Musa Brasavola, mit der Bitte, ihm bei der Auswahl behülflich zu sein, womöglich eine geeignete Persönlichkeit vorzuschlagen. Brasavola trug nach reiflicher Ueberlegung Amatus dieses Amt an. Der aber, schwankend, ob er dies Anerbieten annehmen solle oder lieber die reich dotirte Leibarztstelle beim Könige von Polen, bat sich Bedenkzeit aus, bis der Ragusaner Gesandte, der noch Mailand besuchen wollte, auf der Rückreise wieder in Ferrara eintreffen würde. Da aus irgend welchen zwingenden Gründen diese Rückkehr unterblieb, drang Brasavola in Amatus, die Berufung nach Polen abzulehnen und der nach Ragusa zu folgen. Amatus fasste auch dahin gehende Beschlüsse und Brasavola richtete ein warmes Empfehlungsschreiben an den Ragusaner Senat, in dem er auseinander setzte, weshalb er seinen Freund für die Stellung als ganz besonders geeignet bezeichnen könne. Da die Verhandlungen sich hinzögerten, was zum Theil wohl die weite Entfernung Ferraras von Ragusa verschuldete, so liess sich Amatus, der nun von dem Plane, den Posten dort zu übernehmen, ganz eingenommen war, zu einem folgenschweren Schritte verleiten. Er gab nämlich sein Lehramt in Ferrara auf und

1) Cent. p. 16.
2) Enarr. p. 500.
3) Widmung zu seinen Enarrationes in Dioscoridis libros.

verlegte im Mai 1547 seinen Wohnsitz nach Ancona[1]), um während der Führung der Unterhandlungen Ragusa näher zu sein.

Amatus giebt die Dauer seines Aufenthaltes in Ferrara verschieden an, bald auf 6[2]), bald auf 7 Jahre[3]), die gleiche Unsicherseit wie in Betreff seines Aufenthaltes in Antwerpen. Auch in diesem Falle müssen wir wohl statt 7 Jahre, im 7. Jahre sagen, in der Annahme, dass Amatus im Herbste 1540 nach Ferrara gekommen war.

1) Enarr. p. 418.
2) Ibid. pp. 141 und 391.
3) Cent. p. 115. Enarr. p. 15.

(Schluss folgt.)

XXVII.

Zur Frage über den Einfluss des Pilocarpins auf die Magensaftsecretion.

Antikritische Bemerkungen.

Von

Dr. **Alexander Simon,**

Wiesbaden.

In seiner jüngst in dieser Zeitschrift (40. Band, Heft 5 u. 6) erschienenen Abhandlung über die Wirkung des Morphiums auf die Magensaftsecretion hatte Herr Geheimrath Prof. F. Riegel die Freundlichkeit, meiner Pilocarpinversuche zu erwähnen. Ich habe nämlich im Anschluss und in Ergänzung meiner Versuche über die Wirkung der Schwitzbäder auf die Magensaftsecretion[1]) auch die an 2 Patienten nach Pilocarpindarreichung gewonnenen Ergebnisse mitgetheilt. Gemäss dem Zwecke meiner Arbeit, welcher aus ihrem Titel, der da heisst: „über den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion" hervorgeht, habe ich nicht die directe Wirkung des Pilocarpins auf die Magenfunction, sondern nur seine Spät- resp. Nachwirkung geprüft. Dass meine Versuchsresultate in keinem directen Widerspruch mit denjenigen des Herrn Prof. Riegel stehen, hat er selbst in dankenswerther Weise hervorgehoben.

Dem Vorwurfe wegen der geringen Zahl der Versuchspersonen glaube ich durch Wiedergabe folgenden Citats aus meiner oben genannten Schrift begegnen zu dürfen: „ich habe leider nur an 2 Patienten Gelegenheit gehabt, Versuche mit Pilocarpin anzustellen. Eine Nachprüfung an einem grösseren Material wäre sehr erwünscht. Feci quod potui, faciant majora potentes" (S. 27). Wenn ich demungeachtet meine Ergebnisse veröffentlichte, so geschah es, ganz abgesehen davon, dass wir, ausserhalb der Klinik stehenden Aerzte, bei derartigen Versuchen ungeahnte Hindernisse zu überwinden haben, nicht nur wegen der Brutalität der gewonnenen Zahlen, sondern vielmehr deswegen, weil sich solche Untersuchungen an den gewöhnlichen Versuchsthieren, Hunden, nicht anstellen lassen, da dieselben bekanntlich wenig, und zwar nur an den Zehenballen, schwitzen, und es hier gerade auf das Schwitzen ankommt. Ausserdem scheint mir die Einschränkung diesbezüglicher klinischer Versuche geboten, weil das Pilocarpin bei längerer Darreichung zu unangenehmen Allgemeinerscheinungen Anlass giebt und den Magen in einen Reizzustand, verbunden mit Hyperämie und Neigung zu Blutungen, worauf ja besonders Prof. Riegel hingewiesen hat, versetzt.

Was die Untersuchungen des Herrn Geheimrath Riegel selbst betrifft, so erlaube ich mir darauf hinzuweisen, dass seine Thierversuche in directem Widerspruch

1) Diese Zeitschrift. Bd. 38. H. 1, 2, 3.



mit denjenigen stehen, welche Tschurilow[1]) nach einer anscheinend einwandsfreien Methode an 2 gastrooesophagotomirten Hunden im Laboratorium von Pawlow (St. Petersburg) ausgeführt hat. Es sei mir erlaubt hinzuzufügen, dass neuerdings Prof. Pawlow eine Nachprüfung dieser Versuche angeordnet hat. Zu den von Prof. Riegel mitgetheilten Protocollen über die Pilocarpinversuche an Patienten möchte ich nur bemerken, dass es doch bei Fall I und II, wo eine beträchtliche Abnahme sowohl der Gesammtacidität, als auch der Menge der freien HCl stattgefunden hat, nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen wäre, dass an der Zunahme des Mageninhaltes auch das fast unvermeidliche Verschlucken von in reichlicherer Menge abgesondertem Speichel und die Anregung der Schleimsecretion durch das Pilocarpin beigetragen haben konnten; und in Fall III, den Prof. Riegel für besonders beweisend hält, käme die an Thieren gefundene Thatsache in Erwägung, dass das Auswaschen des Magens allein die Secretionsthätigkeit der Magendrüsen anzuregen im Stande ist.

1) Tschurilow, Die Secretionsgifte in ihrer Beziehung zum Magensaft. Dissertation (russisch). 1894.



XXVIII.

Kritiken und Referate.

Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Von S. Mollier. Mit 71 Abbildungen und 7 Tabellen sowie 2 Beilagen. Jena. G. Fischer. 1899.

Die Leistungen des Einzelnen auf dem Gebiet der klinischen Medicin sind proportional seinen Kenntnissen in den grundlegenden Naturwissenschaften. Diese Thatsache wird durch die vorliegende Arbeit M.'s bestätigt. Sie bedeutet einen wesentlichen Fortschritt unseres Wissens um die Physiologie und Pathologie der Schultergürtelmusculatur und wird künftig jedem auf diesem Gebiete unentbehrlich sein.

M., der sich viel mit dem Studium der Musculatur am lebenden Modell beschäftigte, fand seine Beobachtungen oft mit den herrschenden Ansichten im Widerspruch. Um dem Verständniss näher zu kommen, verfiel er auf den Gedanken sich die einzelnen Erscheinungen mit Hilfe eines Modells zu vergegenwärtigen. Er befestigte auf einem nach Abgüssen geschnitzlen Holzthorax einen menschlichen Schultergürtel und ersetzte die abgetragenen Muskeln durch Schnüre, welche mittels Tasten im Sinne der entsprechenden Muskelfasern bewegt werden können. Eine nähere Beschreibung des sinnreichen Apparates würde zu weit führen, doch scheint er in der That die wirklichen Verhältnisse so weit möglich getreu zu reproduciren.

Ein zweites Hilfsmittel war M. eine ebenso einfache wie zweckmässige Messungsmethode, welche ein exacteres Studium der Verhältnisse am gesunden oder kranken lebenden Menschen ermöglichte. M. empfiehlt sie dem allgemeinen Gebrauche. Eine allgemeine Nachahmung seines Verfahrens wäre nicht allein der Einheitlichkeit der Methode wegen von Vortheil, sondern es scheint nach den günstigen Erfahrungen, welche an der hiesigen I. medicinischen Klinik des Herr Geh.-Rath v. Ziemssen gemacht wurden, in der That kaum einer Verbesserung bedürftig zu sein (es würde sich höchstens empfehlen, auch am Tasterzirkel mittels einiger Drahtwindungen eine Wasserwage zu befestigen, um sich seine horizontale Haltung zu sichern).

Von den Resultaten M.'s seien hier nur die wichtigsten hervorgehoben:

Das Schultergürtelsystem besitzt 2 um je 3 Achsen bewegliche Gelenke, das sternale und das acromiale. Im acromialen schwingt das Schulterblatt gezogen von der Rhomboideus-Serratusschlinge pendelartig hin und her, einer Schleifbahn auf dem Thorax entsprechend. Soll das Schulterblatt in anderen Ebenen schwingen und damit die Erhebung des Armes in andern Richtungen erfolgen, so muss die Clavicula im sternalen Gelenk bewegt werden. Dies geschieht durch 3 Muskelschlingen, wobei nach M. der Trapezius und Serratus in je 3 functionell verschiedene Gruppen



zu theilen sind; die Schlingen: oberer Trapzius — Pectoralis minor., mittlerer Trapezius — oberer und mittlerer Serratus; unterer Trapezius — Levator scapulera. Die Ruhelage des Armes ist abhängig vor allem von der Schwere des Armes, der Spannung des sternalen Gelenkes und die Wirkung des oberen und mittleren Trapezius, welcher die Einstellung in der Horizontalebene besorgt. Es wird daher nur die Lähmung des oberen und mittleren Trapezius auffallendere Veränderungen in der Ruhelage (Verlagerung der Clavicula nach vorn) erzeugen. Im Uebrigen wird die Trapeziuslähmung am besten an der Unmöglichkeit des seitlichen Armhebens bis zur horizontalen erkannt. Das sogenannte „Herabsinken“ der gelähmten Schulter ist nur ein scheinbares und beruht auf Schiefstellung des Thorax mit Erhebung der gesunden Schulter. Ein Sinken der Schulter um mehr als 1 cm bei gerade gehaltenem Thorax ist nämlich durch die Construction des Sternoclaviculargelenkes unmöglich gemacht, wie Leichenversuche ergaben.

Für reine Serratuslähmung ist charakteristisch, dass gar keine seitliche Verschiebung der Scapula bei Vor- und Seitwärtshebung des Armes stattfindet. Sehr viele der beschriebenen Serratuslähmungen sind nur Paresen gewesen.

Rhomboideuslähmung erkennt man am besten, wenn man mit nach vorn aussen gehobenen Armen 2 Stöcke abwärts drücken lässt.

Von den bisherigen Ansichten abweichend ist Mollier's Darstellung der Armerhebung. Diese wird nicht zu 90° vom Deltoideus, zu 90° vom Serratus geleistet, sondern zu 112° vom Deltoideus und nur zu 30° vom Serratus mit Beihilfe des oberen Trapezius. Eine weitere Armhebung ist nur mit Hilfe des Thorax, also nur einseitig möglich und überschreitet auch so 160° nicht leicht. Nach Ref.'s Auffassung dürfte aber doch eine Hebung über 147° auch ohne Beihilfe des Thorax in manchen Fällen möglich setn.

Eine Fülle von Details muss in dem schön ausgestatteten, reich illustrirtem Original nachgesehen werden.

Es wäre nur zu wünschen, dass ähnliche exacte Darstellungen auch für die anderen Muskelgruppen des Körpers den Klinikern von den Anatomen bescheert würden.

Kerschensteiner (München).

Die Divertikel der Speiseröhre von Dr. Hugo Starck, Privatdocent für innere Medicin, Assistenzarzt der medicinischen Universitätsklinik in Heidelberg. Mit 2 Abbildungen im Text. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1900. 206 Seiten.

Die Pathologie der Oesophagusdivertikel ist noch jung und hat eigentlich erst durch die bekannte Monographie von Zenker und v. Ziemssen im Jahre 1877 eine greifbare Gestaltung gewonnen. Seit dem Erscheinen derselben ist die vorliegende Bearbeitung, auf die wir mit einigen Worten eingehen wollen, die erste, die sich in kritischer und erschöpfender Weise mit dem oft etwas stiefmütterlich behandelten, praktisch doch so wichtigen Gegenstand wieder befasst, nicht ohne mancherlei interessante Beiträge und Aufklärungen zu bringen.

Zenker und v. Ziemssen theilten bekanntlich die Divertikel nach ihrem Ursprung ein in Tractions- und Pulsionsdivertikel. Erstere sind als solche klinisch nicht weiter bedeutsam und seither nie intra vitam erkannt worden. Die letzteren sind selten, aber ihre Kenntniss nicht nur für den Anatomen, sondern auch für den Arzt von Interesse. Starck schliesst sich der gegebenen Eintheilung an und unterscheidet dann weiter in der Gruppe der Pulsionsdivertikel die eigentlich Zenker'schen pharyngo-oesophagealen und die rein oesophagealen Divertikel. Die Genese der ersteren ist viel umstritten. Zenker führt sie stets auf ein Trauma zurück, während andere Autoren, wie Virchow, König u. s. w., der Anomalie



eine entwicklungsgeschichtliche Grundlage zu geben suchten. Dem Studium dieser vieldiscutirten Frage hat sich Starck mit besonderer Sorgfalt zugewandt und er kommt zur Ueberzeugung, dass die Theorie einer congenitalen Entstehung oder Anlage der Zenker'schen Divertikel durchaus unhaltbar ist. Argumente wie continuirliche Ueberkleidung des Divertikelsackes mit Muscularis, gleichzeitiges Vorkommen von Halsfisteln, constanter Sitz der Divertikel, sind nach Starck's Ansicht mit Unrecht als Beweismomente für die entwicklungsgeschichtliche Entstehung herangezogen worden. Hingegen ist kein Grund vorhanden, der der Annahme eines erworbenen Leidens widerspräche, weshalb Starck die Entstehung dieser Divertikel auf mechanischem Wege für unzweifelhaft hält. Die Disposition ist in jedem Alter vorhanden, es braucht zu der physiologischen Stenose nur noch ein Schlinghinderniss im obersten Oesophagusabschnitt hinzuzukommen. Die Divertikelbildung kommt auf zweierlei Weise zu Stande, entweder tritt die Schleimhaut nach Verletzung der Muscularis hernienartig durch die Lücke der letzteren beim Schlingact hindurch (Pharynxhernie, Pharyngocele) oder der zu schwach angelegte dreieckige Raum giebt einfach beim Passiren eines zu grossen oder überhasteten Bissens nach, ohne dass ein eigentliches Trauma vorhanden wäre. In solchen Fällen können sich denn noch Spuren der Muscularis in der Divertikelwand erhalten. Die anatomische und klinische Darstellung ist durchaus erschöpfend und die zur Einführung in die Symptomatologie gegebene lebhafte Schilderung des Krankheitsbildes an der Hand eines fingirten Beispieles sogar recht geschickt und anschaulich. Interessant sind die therapeutischen Ausführungen. Unter 93 bisher bekannten und theils vom Verf. selbst beobachteten Fällen, von welchen bei 70 der Ausgang angegeben ist, sind 54 gestorben und 14 geheilt worden. Dass man auf diesem Gebiet Fortschritte gemacht hat, ist daraus ersichtlich, dass die Heilungen alle den letzten 13 Jahren angehören. Je mehr die moderne Chirurgie sich der Erkrankung angenommen hat, um so günstiger gestalten sich die Resultate. Deshalb befürwortet Starck auch die chirurgische Behandlung der Erkrankung, wie sie König seiner Zeit so angelegentlich empfohlen hat. Durch interne Behandlung sind definitive Heilungen nach seiner Ansicht nicht zu erzielen. Sie kommt immerhin für solche Fälle in Betracht, wo die gefährliche, 20 pCt. Mortalität aufweisende Oesophagotomie aus Rücksicht auf die geschwächte Constitution oder vorgerücktes Alter des Kranken nicht mehr herangezogen werden kann.

Der letzte Abschnitt der Monographie ist der weniger häufigen und erst in den allerletzten Jahren mehr beachteten Form von eigentlich oesophagealen Pulsionsdivertikeln gewidmet, welche ihren Sitz im Verlauf des Oesophagus zwischem oberem Ende und Cardia haben. Starck stellt davon aus der Literatur 27 Fälle zusammen und fügt auch hier einen Heidelberger Fall hinzu. Die Mehrzahl dieser Divertikel entwickelt sich, auch seiner Ansicht nach, aus Tractionsdivertikeln, für einige derselben ist eine congenitale Anlage nicht von der Hand zu weisen. Die traumatische Entstehung eines derartigen Divertikels ist möglich, aber bis jetzt noch durch keinen Fall erwiesen.

Die diagnostischen Hülfsmittel, die zu der nicht leichten Beurtheilung dieser Anomalien dienen, sind zahlreich und vermögen vollkommen Aufklärung bis in die Details zu geben. Wenn auch die günstigere Lage des Divertikelsackes unterhalb des Kehlkopfes die Prognose vielleicht etwas günstiger gestaltet wie die der Zenker-schen Divertikel, so liegt doch in der Progressivität des Leidens und in der für die Operation weniger zugänglichen topographischen Lage ein ungünstiges Moment.

Wir sind mit Absicht auf die Besprechung dieses mit Unrecht oft als entlegen betrachteten Capitels der Pathologie etwas näher eingegangen und betrachten es als einen Hauptvorzug der Arbeit, dass sie die auf diesem Gebiet vielfach zerstreute und unzusammenhängende, meist rein casuistische Literatur zum ersten Male wieder



einer gewissenhaften und gründlichen Kritik unterworfen hat, auch wenn von vorneherein dabei die Aussicht, grundlegende und neugestaltende Ideen in den Gegenstand hineinzutragen, sehr gering erscheinen musste. F. Umber (Berlin).

F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. (Année 1897—1898.) Recueillies et publiées par le Dr. E. Ricklin. 4. série. Paris 1900. Octave Doin.

Ich habe über die früheren Bände der von Raymond herausgegebenen Leçons in dieser Zeitschrift berichtet. Der vorliegende Band enthält 31 Vorlesuugen, welche sich meist an die Vorstellung interessanter Krankheitsfälle anschliessen und die verschiedensten Affectionen des Nervensystems zum Gegenstand haben. Eine kurze, lange nicht erschöpfende Auslese aus den zur Besprechung gelangenden Materien wird von der Reichhaltigkeit des Inhaltes Zeugniss ablegen: Geschwulst der Centralwindungen, multiple Sclerose im Kindesalter, wechselständige Lähmung, Polioencephalitis superior, Ophthalmoplegie bei Tabes, asthenische Bulbärlähmung, cerebrale Muskelatrophie, progressive Muskelatrophie verschiedener Formen, Muskelatrophie bei Tabes, Tabes und Syringomyelie, Bleivergiftung, Erkrankungen des Conus medullaris, Combination von Polyneuritis und Poliomyelitis, syphilitisch-mercurielle Polyneuritis, hysterische Paraplegie, Amputationsstumpf-Sinnestäuschungen, Myoclonie, hereditäre Lues und progressive Paralyse im Kindesalter, Myxödem.

Der Fall von multipler Sclerose im Kindesalter betrifft einen Knaben, welcher seit seinem 6. Lebensjahre im Anschluss an Scharlach von dieser Krankheit befallen ist. Raymond bespricht in interessanter Weise die Differentialdiagnose zwischen doppelseitiger spastischer, cerebraler Kindeslähmung und multipler Sclerose beim Kinde; er weist erstere im vorliegenden Falle aus folgenden Gründen zurück: das Kind ist nicht vorzeitig geboren; bei der Geburt, welche nicht schwierig war, bestand keine Asphyxie; es war normal gebildet und hat sich bis zu seinem 6. Lebensjahr normal entwickelt; der Schädel ist normal, ebenso die Intelligenz. Als Therapie empfiehlt R.: Jod in steigenden Dosen, Galvanisation des Rückenmarks, prolongirte warme Bäder. Bewegungsübungen erwähnt er nicht. — Bezüglich der asthenischen Bulbärlähmung, von welcher er übrigens einen Fall nicht vorstellt, vertritt R. die Ansicht, dass der Sitz der Affection in den motorischen Kernen der Brücke, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes sich befindet, nicht in den Muskeln. — Der Fall von cerebraler Muskelatrophie betrifft einen 59jährigen Mann, welcher von einer rechtsseitigen Hemiplegie und 10 Tage später von einer Gaumenlähmung befallen wurde. Weiterhin kam es nach kurzer Zeit zu einer Muskelatrophie des rechten Armes und der rechten Zungenhälfte. Zur Autopsie gelangte der Fall nicht. — Die Combination von Tabes und Syringomyelie diagnosticirt R. bei einem vorgestellten Kranken daraus, dass neben den Zeichen einer Tabes incipiens Parese und Muskelatrophie der oberen Extremitäten, die typische partielle Empfindungslähmung und Kyphose vorhanden waren. Ueber die symptomatologischen Beziehungen von Syringomyelie zur Tabes stellt R. folgende Sätze auf:

1. Die Syringomyelie kann, wenn sie bis zur Medulla oblongata und Brücke reicht, die Kopfsymptome der Tabes machen;

2. ebenso, wenn sich zur Syringomyelie ein Hydrocephalus gesellt (vergl. Schlesinger);

3. die Syringomyelle kann die Hinterstränge betheiligen;

4. die Syringomyelie kann in Folge einer eigenthümlichen Verbreitung der Gliose ganz unter dem Bilde der Tabes verlaufen (Oppenheim):



5. beide Affektionenen können sich compliciren und ihre Symptome sich aneinander reihen.

Von Interesse sind die Ausführungen des Verf's. über gewisse entlegene Ursachen der Bleivergiftung. — Die beiden vorgestellten Fälle von Erkrankung des Conus medullaris sind traumatischer Natur; Therapie ohne Erfolg. — Sehr bemerkenswerth ist der Fall von mercurieller Polyneuritis, welcher mit starker Albuminurie verbunden war. R. ist der Ansicht, dass die Polyneuritis dem Zusammenwirken mehrerer Umstände ihre Entstehung verdankt: Syphilis, Quecksilber, Kummer, Anämie. Die Ursache und das Alter der Albuminurie war nicht klar. — Die Fälle von „Hallucination du moignon" geben dem Verf. Gelegenheit zu geistvollen Deductionen, welche darauf hinauskommen, das die Sinnestäuschung, welche in der Empfindung des vollkommenen Vorhandenseins der amputirten Extremität besteht, — das „Phantom-Glied" — zwar durch peripherische vom Stumpf herstammende Reizungen ausgelöst wird, aber doch nur bei einem perversen, hysterischen Centralorgan. — Bezüglich der Myoclonie steht R. auf dem Standpunkt, dass alle Formen der Myoclonie und die Maladie des Tics zusammengehören und einschliesslich des Paramyoclonus multiplex auf Degenerescenz (ererbter oder erworbener) beruhen. Bei dem vorgestellten Falle erwies sich die Hypnose als wirksam.

Der Fall von Dementia paralytica im Kindesalter betraf ein 12jähr. hereditär syphilitisches Mädchen, welches an Tuberculose in sehr abgemagertem Zustande starb. Die anatomische Untersuchung ergab Hirnatrophie, fibröse Meningitis, alte verkalkte Gummata, Schwund der Tangential- und Radiärfasern, Veränderungen einiger Rindenzellen. Die sehr eingehend beschriebenen Alterationen sind durch zwei beigegebene Tafeln illustrirt. R. meint auf Grund dieser Untersuchungen, dass eine ältere gummöse Meningitis von einer echten progressiven Paralyse gefolgt worden sei. Der Fall zeige die engen Beziehungen zwischen Syphilis und Dementia paralytica und spreche gegen die Strümpell'sche Toxin-Theorie, dagegen für Fournier. Ich kann nicht verhehlen, dass mir weder die sehr interessante Krankengeschichte noch der anatomische Befund für Dementia paralytica beweisend erscheinen.

Indem ich auf die Hervorhebung weiterer Einzelheiten, welche sich noch in Fülle vorfinden, verzichte, bemerke ich, dass die Vorlesungen sich durch eine klare, scharfe, nüchterne Diktion auszeichnen, in Disposition und Uebersichtlichkeit musterhaft sind. An neuen Gedanken und Auffassungen enthalten sie wenig; aber sie sind von grossem didaktischen Werth. Sie setzen wenig voraus. Fast unmerklich wird der Leser von den elementarsten anatomischen und pathologischen Vorstellungen in die Höhe zu weiten neurologischen Ausblicken geleitet. Dadurch wird der Umfang des Buches ein unverhältnissmässig grosser. Aber diese Methode ist für den Lernenden sehr nützlich; denn es ist unmöglich, dass er in diesen Leçons irgend etwas nicht versteht, irgendwo nicht zu folgen vermag, und dabei braucht er nie irgend ein anderes, etwa ein anatomisches oder physiologisches Buch zu Rathe zu ziehen.

Goldscheider.



Druck von L. Schumacher in Berlin.




TE DU SLIP
SCHOOL LI


FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9079
Library of the
University of California Medical School and Hospitals